XI

ÜBER DEN ZUSAMMENHANG

VON

HERZ- UND NIEREN-KRANKHEITEN.

VON

DR. L. TRAUBE.

BERLIN, 1856.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

69 Unter den Linden, Ecke der Schadows-Str.

Der erste und zweite Abschnitt dieser Arbeit sind Theile eines Vortrages, welchen ich im December des vorigen und im Januar dieses Jahres in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin gehalten habe.

Berlin, den 6. März 1856.

Der Verfasser.

I.

Die zahlreichen Structur- und Textur-Veränderungen, welche das Herz erfahrungsgemäss erleidet, zerfallen, vom pathologisch-physiologischen Gesichtspunkte betrachtet, in drei grosse Gruppen.

Es giebt 1) Structurveränderungen, welche ohne Einfluss auf die Functionen des Herzens bleiben. Hierher gehören z. B. die sog. Fensterungen der Aortenklappen, welche man im Bereich der Lunulae antrifft und welche, wenn die Durchlöcherung sich an den correspondirenden Stellen zweier Klappen befindet, höchstens eine unschuldige Communication zweier *Sinus Valsalvae* zur Folge haben, ferner die Verdickung, welche bei einer grossen Anzahl von Leichen der freie Rand des langen Zipfels der Mitral-Klappe darbietet, so wie die Verdickungen des Endocardium, welche man bald in den Vorhöfen, bald in den Ventrikeln (zumal im linken unterhalb der Aortenmündung) findet.

Es giebt 2) Veränderungen, welche dadurch, dass sie die Widerstände vermehren, welche der das Herz passirende Blutstrom zu bewältigen hat, oder dadurch, dass sie grössere Theile dieses Stroms von der normalen Richtung ablenken, oder endlich dadurch, dass sie geradezu die Triebkraft des Herzens vermindern, verkleinernd auf die Arbeit dieses Organs wirken.

Zu den Structurveränderungen, welche die Widerstände vermehren, die der das Herz passirende Blutstrom zu bewältigen hat, zählen wir alle diejenigen, welche eine Verengerung der Ostien zur Folge haben, ebenso die Erstarrung der Klappen und die Concretionen, welche auf der dem Blutstrom zugekehrten Fläche der Klappen erscheinen, ferner die Anfüllung des Herzbeutels mit tropfbarer Flüssigkeit bis zu dem Grade, dass der ausgespannte Herzbeutel einen erheblichen Druck auf die Flüssigkeit und mittelst dieser auf das Herz ausübt.

Zu den Structurveränderungen, welche grössere Theile des Blutstroms von der normalen Richtung ablenken, zählen wir alle diejenigen, welche die sog. Insufficienz der Klappen bewirken oder eine normwidrige Communication der Herzhöhlen, sei es unter einander oder mit den grossen Gefässstämmen, zur Folge haben.

Zu den Structurveränderungen endlich, welche die Triebkraft des Herzens vermindern, zählen wir die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, sobald sie eine totale oder wenigstens sehr ausgebreitete ist. Hierher gehören auch die Fettentartung des Herzmuskels und die Umwandlung grösserer Partieen desselben in Bindegewebe.

In Rücksicht auf diese letztere sei mir eine beiläufige Bemerkung gestattet.

In Fällen beträchtlicher Insufficienz der Aortenklappen habe ich häufig eine mehr oder weniger starke Abplattung und Verlängerung der Papillarmuskeln des linken Ventrikels gefunden. Ihr Volumen ist dabei kaum vergrössert. Dieser Zustand contrastirt eigenthümlich mit der gleichzeitigen beträchtlichen Hypertrophie, welche der ausgedehnte Ventrikel darbietet, und ist um so auffallender, als in Fällen von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Affection der Aortenklappen die Papillarmuskeln wie gewöhnlich

rund und in entsprechendem Grade hypertrophisch sind. Auf dem Durchschnitt zeigt sich fast stets eine Anzahl von unregelmässigen weisslichen Streifen, innerhalb deren, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, das Muskelgewebe durch Bindegewebe ersetzt ist. Dass hier ein Entzündungsprodukt vorliege, daran ist wenigstens in den Fällen, welche übrigens die Mehrzahl bilden, nicht zu denken, wo weder der Endocardial-Ueberzug der degenerirten Papillarmuskeln Spuren stattgehabter Entzündung darbietet, noch auch in der Wand des Ventrikels selbst sich dergleichen Bindegewebsstränge finden lassen. Es handelt sich, wie es scheint, um einen von der Entzündung durchaus verschiedenen Process. Die Verlängerung und Abplattung der Papillarmuskeln weist darauf hin, dass diese Organtheile einer anhaltenden Dehnung in der Richtung ihres Längendurchmessers und einem anhaltenden abnormen Druck in der Richtung ihres Queerdurchmessers ausgesetzt waren. Und in der That finden wir bei der Betrachtung der Vorgänge, welche bei einer starken Insufficienz der Aortenklappen während des Zeitraums der Diastole im linken Ventrikel Statt haben, gar bald die Bedingungen, welche in solcher Weise auf die Papillarmuskeln gewirkt haben. Der erschlaffte Ventrikel wird in solchen Fällen von zwei Quellen her gespeist; er erhält zu gleicher Zeit Blut vom Vorhofe und von der Aorta her. Durch diesen abnorm grossen Zufluss müssen seine Wände bald eine Spannung erreichen, welche grösser ist als der Druck, unter dem das Blut aus dem Vorhof einströmt; es entsteht daher ein Strom, welcher umgekehrt vom Ventrikel nach dem Vorhof gerichtet ist und den Schluss der Mitralklappe bewirkt. Ist die Mitralklappe geschlossen, so steht der Inhalt des gegen den Vorhof abgeschlossenen Ventrikels noch eine Zeitlang unter dem Druck, welcher auf dem Blut in der Aorta lastet. Dieses wird fortfahren in den Ventrikel einzuströmen und ihm weiter

auszudehnen, bis die Spannung seiner Wandungen endlich gross genug ist, um dem Druck im Aortensystem das Gleichgewicht zu halten oder bis zu dem Augenblicke, wo die neue Systole beginnt. Dass die hier geschilderte Reihenfolge in Wirklichkeit Statt findet, dafür sprechen, abgesehen von der Nöthigung, die aus den gegebenen Prämissen entspringt, zwei Thatsachen: einmal der Umstand, dass bei Insufficienz der Aortenklappen so häufig der systolische Ton an der Herzspitze trotz der Integrität der Mitralklappe mangelt, ferner die allerdings seltene Thatsache, dass bei Insufficienz der Aortenklappen an der Herzspitze ein lauter diastolischer Ton erscheint, während an keiner anderen Stelle der Herzgegend ein solcher gehört wird. (In einem Falle habe ich einen starken diastolischen Schlag, gleich dem, welchen man bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zwischen den Knorpeln der 2.—3. linken Rippe beobachtet, an der Herzspitze wahrgenommen). Das Verhalten der Papillarmuskeln während dieser Vorgänge liegt auf der Hand. Von dem Augenblick, wo die Mitralklappe geschlossen ist, werden bei der weiter gehenden Ausdehnung und Spannung des Ventrikels ihre Insertionspunkte an der Herzwand immer weiter von den Punkten, an denen ihre Sehnen sich in die Klappenzipfel einfügen, entfernt und ihre Körper immer stärker gegen die Ventrikelwand gepresst. Erwägen wir nun einerseits die geringe Elasticität des lebenden Muskels und andererseits die ansehnliche Grösse der den Muskel dehnenden Kräfte, so muss zumal bei der häufigen Wiederholung jener Vorgänge, welche oft Jahre lang mit jeder Diastole wiederkehren, schliesslich eine bleibende Verrückung der Muskelmoleküle aus ihrer natürlichen Gleichgewichtslage, mithin eine bleibende Verlängerung und Abplattung des Muskelkörpers eintreten. Nicht minder einleuchtend aber ist, dass unter solchen Bedingungen auch die Ernährungsverhältnisse des Muskels eine Veränderung erlei-

den. Die den Stoffwechsel vermittelnde Diffusion zwischen dem Inhalt der Capillaren und der das Muskelgewebe tränkenden Flüssigkeit findet im Herzmuskel, also auch in dem Theile desselben, welchen die Papillarmuskeln bilden, offenbar fast ausschliesslich während der Diastole Statt; denn während der Contraction des Muskels muss der Inhalt seiner Capillargefässe fast gänzlich in die Venen verdrängt werden. Unter dem bedeutenden Druck, dem die Papillarmuskeln bei Insufficienz der Aortenklappen ausgesetzt sind, kann aber auch während der Diastole die Füllung der Kapillargefässe nicht die normale sein; sie müssen theils verengt, theils bis zur Vernichtung des Lumens zusammengedrückt werden. Die nothwendige Folge dieses Verhältnisses ist begreiflich eine Beschränkung der den Stoffwechsel vermittelnden Diffusion, mit anderen Worten eine mangelhafte Ernährung des Muskelgewebes. Dass aber das Muskelgewebe unter abnormen Ernährungs-Bedingungen sich unmittelbar in Bindegewebe umwandeln könne, scheint durch eine neulich erschienene Arbeit von Billroth ausser Zweifel gesetzt. Möglicherweise gehören hierher auch noch manche andere Fälle von sog. Myocarditis. So habe ich im Laufe eines Jahres zwei Fälle von ausgebreiteter Bindegewebs-Entartung des linken Ventrikels zu beobachten Gelegenheit gehabt, in denen beiden sich gleichzeitig eine starke atheromatöse Verdickung und daraus resultirende Verengerung der Coronar-Arterien zeigte. Nach dem Gesagten liegt es gewiss sehr nahe, jene Entartung mit dieser Verengerung in Verbindung zu bringen, d. h. in beiden Fällen eine aus der mangelhaften Zufuhr von arteriellem Blute hervorgegangene Metamorphose von Muskelsubstanz in Bindegewebe anzunehmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem Hauptgegenstande zurück, so finden wir

3) eine Gruppe von Structurveränderungen, welche die

Arbeit des Herzens zu vermehren und auf diese Weise die üblen Wirkungen der vorhergenannten Veränderungen wenigstens theilweise auszugleichen vermögen. Hierher gehört die mit Hypertrophie verbundene Dilatation der Herzhöhlen. Diese Art der Structurveränderungen findet sich, wie sorgfältige Untersuchungen zeigen, nie als eine für sich bestehende Krankheit. Immer lassen sich neben ihr eine oder mehrere Structurveränderungen der zweiten Gruppe oder solche Veränderungen in anderen Organen nachweisen, welche abnorme Widerstände für den Blutstrom schaffen.

Wenn wir die Structur-Veränderungen der zweiten Gruppe näher ins Auge fassen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass sie insgesammt dazu geeignet sind, die Spannung des Aortensystems unter das normale Mittel zu erniedrigen und gleichzeitig die Spannung des Venensystems über das normale Mittel zu erhöhen. Dr. H. Frey hat das Verdienst, diesen Punkt durch seine Auseinandersetzungen in dem Archiv für physiol. Heilkunde zum ersten Mal in einiges Licht gesetzt zu haben.

Die Spannung des Aortensystems oder, was dasselbe ist, der Druck, den die ausgedehnten und gespannten Arterienwandungen auf das von ihnen umschlossene Blut ausüben, schwankt, wie das Poiseuille mit Hilfe seines Hämatodynamometers erwiesen hat, von einem Zeittheilchen zum anderen. Durch Verbesserungen des Hämatodynamometers, die wir Ludwig verdanken, ist es gelungen, diese Schwankungen zu fixiren und weiter in die ihnen zu Grunde liegenden Bedingungen einzudringen.

Die vorliegenden Blätter enthalten dergleichen Zeichnungen, die ich selbst mit einem von mir vervollkommneten Ludwig'schen Apparat erhalten habe. Man sieht aus ihnen, dass es, wenigstens beim Hunde, zweierlei constant auftretende Schwankungen giebt, grössere und länger anhaltende,

bedingt durch die respiratorischen Bewegungen, und kleinere, schneller vorübergehende, welche durch die Herzbewegungen verursacht sind. Grösser als diese beiden Arten von Schwankungen sind die, welche durch ausgebreitete starke Muskelcontractionen hervorgerufen werden und diejenigen, welche man während des Brechactes beobachtet. Auch für diese Schwankungen haben wir einige Beispiele unter den vorliegenden Blättern. Durch ausgebreitete Muskelcontractionen wird, wie man sieht, der Druck bedeutend gesteigert, durch den Brechact (wenn wir von dem Zeitpunkt der Entleerung absehen) beträchtlich vermindert.

Zur Erklärung aller dieser Schwankungen gelangen wir leicht, wenn wir uns zunächst eine einzige mit Flüssigkeit gefüllte und durch diese Flüssigkeit über ihr natürliches Volumen ausgespannte elastische Röhre vorstellen, deren beide Enden geschlossen sind. Indem die Moleküle, welche die Wandung der Röhre constituiren, mit einer bestimmten Kraft, welche abhängt von dem Grade der Ausdehnung und von der Grösse der dem Stoffe eigenthümlichen Elasticität, in ihre Gleichgewichtslage zurückzukehren streben, üben sie einen Druck auf die eingeschlossenen Flüssigkeitstheilchen, dessen Grösse durch die Höhe einer Quecksilbersäule ausgedrückt werden kann, die diesem Druck das Gleichgewicht zu halten vermag.

Wird es der eingeschlossenen Flüssigkeit plötzlich gestattet, durch das eine Ende der Röhre, welches wir B. nennen wollen, abzufliessen, so muss die Spannung der Röhrenwand begreiflich immer mehr abnehmen und mithin auch der Druck, welcher auf der zurückbleibenden Flüssigkeit lastet, immer kleiner werden, bis zu dem Augenblick, wo die Moleküle der elastischen Wand ihre Gleichgewichtslage erreicht haben. Von diesem Augenblick erleidet jedes Theilchen der zurückgebliebenen Flüssigkeit nur noch einen Druck, welcher gleich

ist dem Gewicht der in der Richtung der Schwerkraft über ihm befindlichen gleich gross gedachten Theilchen. Dieser Druck ist, wenn wir uns die Röhre horizontal verlaufend und von einem geringen Durchmesser denken, in der Regel sehr klein im Vergleich mit dem Druck, welchem das Theilchen vor der Eröffnung der Röhre ausgesetzt war.

Soll der Druck, welcher im Beginn dieses Versuches, also vor Oeffnung der Mündung B., auf der Flüssigkeit lastete, auch nach geschehener Oeffnung unverändert bleiben, d. h. auf gleicher Höhe erhalten werden, so müssen wir, wie ebenfalls auf der Hand liegt, die Einrichtung treffen, dass in jedem Zeittheilchen durch die andere Mündung, welche wir A. nennen wollen, genau eben so viel Flüssigkeit zuströmt, als durch die Oeffnung B. verloren geht. Denn nur unter dieser Bedingung wird die Menge der in jedem Augenblick innerhalb der Röhre befindlichen Flüssigkeit gleich gross bleiben und dadurch in jedem Augenblick eine gleich grosse Ausdehnung und Spannung der Röhrenwand erzielt werden.

In dem complicirten elastischen Röhrensystem, welches die Aorta mit den von ihr abgehenden Stämmen, Aesten und Zweigen dartsellt, wird der Zufluss in anderer Weise bewirkt. Während der Abfluss des Blutes ins Capillarsystem auch hier ein continuirlicher (natürlich ebenfalls ein continuirlich verlangsamter) ist, strömt dagegen vom linken Ventrikel her das Blut nur zeitweise zu, d. h. in Stössen, die einen bestimmten Rhythmus befolgen. Unter dieser Bedingung kann offenbar die Spannung der Röhrenwände, also auch der Druck, den sie auf die eingeschlossene Flüssigkeit üben, nicht in jedem Zeittheilchen sich gleich bleiben; sie muss Schwankungen zeigen.

Sie wird im Verlaufe der Diastole continuirlich abnehmen und am Ende dieses Zeitraums auf ein Minimum gelangen müssen. Sie wird im Gegentheil mit der Systole zu-

nehmen und am Ende dieses Zeitraums, in dem Augenblick, wo die Gesammtmenge des vom linken Ventrikel ausgestossenen Blutes im Aortensystem enthalten ist, ihr Maximum erreichen müssen; vorausgesetzt natürlich, dass in jedem Augenblick der Systole mehr Blut in das Aortensystem einströmt, als in die Capillaren abfliesst.

Aehnliche aber grössere, mit den Respirationen synchronische Schwankungen werden eintreten müssen, wenn während des Zeitraums der Exspiration durch die Contractionen des linken Ventrikels, indem sie häufiger werden, mehr Blut ins Aortensystem gelangt, als während desselben Zeitraums in die Capillaren abfliesst und wenn das Umgekehrte während der Inspiration Statt findet.

Durch ausgebreitete starke Muskelcontractionen wird mit dem zunehmenden Druck auf die innerhalb des Muskelgewebes verlaufenden Capillaren die Grösse und Zahl der Abflussöffnungen, welche dem Aortensystem zu Gebote stehen, verkleinert. Wenn also während dieser Zeit mit jeder Systole des linken Ventrikels auch nur die gewöhnliche Menge Blutes ins Aortensystem gefördert wird, so muss der Flüssigkeitsgehalt dieses Systems wachsen, also auch seine Ausdehnung und mit dieser seine Spannung. Dass übrigens während dieses Vorganges eine genügende Zufuhr von Blut zum Herzen Statt findet, durch die es in den Stand gesetzt wird, eine länger dauernde Druckerhöhung im Aortensystem zu bewirken, beweist der folgende Versuch. Unterhält man bei einem Kaninchen, nachdem dessen Thorax geöffnet und die N. vagi durchschnitten worden, die künstliche Respiration, so bleibt das Thier in der Regel ruhig, so lange die Aufblasungen der Lungen eine gewisse Frequenz haben. Mit der Unterbrechung des Einblasens tritt eine Reihe bemerkenswerther Erscheinungen auf, die ich anderwärts näher beschrieben habe. Lässt man diese vorübergehen, ohne die Aufbla-

sungen fortzusetzen, so erscheinen sehr ausgebreitete clonische Muskelcontractionen am Rumpfe und an den Extremitäten, und mit diesen eine starke Volumsvergrösserung des Herzens, ohne dass die Frequenz der Herzcontractionen eine erhebliche Aenderung erleidet. Die Volumsvergrösserung ist durch die Erweiterung beider Ventrikel bedingt. Nimmt man jetzt die Einblasungen wieder auf, so verkleinert sich das Herz ziemlich rasch wieder auf sein früheres Volumen, und gleichzeitig wird auch das Thier wieder ruhig. Anders gestaltet sich der Vorgang, wenn man die Medulla oblongata zerstört. Nach dieser Operation bleibt das Volumen des Herzens und der Rhythmus seiner Contractionen unverändert, sobald man fortfährt, die künstliche Respiration zu unterhalten. Wird aber unter diesen Bedingungen von Neuem eine längere Pause mit den Einblasungen gemacht, so schwillt das Herz nicht mehr an, offenbar, weil nun nach der Zerstörung der Medull. oblongata die clonischen Muskelcontractionen ausbleiben.

Die Erklärung der von mir entdeckten Druckverminderung während des Brechactes unterlasse ich, da ich auf diesen Gegenstand bei einer andern Gelegenheit speciell zurückzukommen gedenke.

Wie fest es nun aber nach Alledem steht, dass die Spannung des Aorten-Systems in jedem kleinsten Zeittheilchen eine andere ist und wodurch die Mehrzahl der beobachteten Schwankungen bedingt sei, ebenso sicher lässt sich andererseits nachweisen, dass für grössere Zeiträume, trotz der vielfachen Schwankungen, die Spannung des Aorten-Systems sich gleich bleibt.

Setzen wir zunächst den einfachsten Fall, dass die Schwankungen einzig und allein Product der Herzthätigkeit wären. Offenbar könnte dann mit jeder Systole dem Aorten-System gerade so viel Blut zufliessen, als es in dem Zeit-

raum vom Beginn der Systole bis zum Ende der Diastole an die Capillaren abgiebt. Ist dies der Fall, dann wird die mittlere Menge des während dieses Zeitraums in dem Röhren-System enthaltenen Blutes sich gleich bleiben, d. h. sie wird für alle gleichnamigen Zeiträume gleich gross sein müssen. Da aber bei gleichbleibender Elasticität der Wandungen eines elastischen Rohres die Spannung derselben mit ihrer Ausdehnnng und die Ausdehnung mit der Menge der im Rohre enthaltenen Flüssigkeit zu- und abnimmt, so muss nothwendig, wenn die mittlere Menge des Blutes im Aorten-System unverändert bleibt, auch die dieser Menge entsprechende Spannung sich gleich bleiben. Diese mittlere Spannung für den Zeitraum vom Beginn der Systole bis zum Ende der Diastole kann man in Zahlen ausgedrückt erhalten, wenn man mittelst eines geeigneten Verfahrens die während dieses Zeitraums in den einzelnen Zeittheilchen beobachteten Spannungsgrössen summirt und die so erhaltene Summe durch die Anzahl der beobachteten Spannungs-Grössen dividirt.

Es giebt nun, wie die Erfahrung lehrt, in der That solche Fälle, wo die Druckschwankungen im Aorten-System lediglich das Product der Herz-Contractionen sind. Dies ist z. B. wie Ludwig gezeigt hat, beim Pferde der Fall. Hier kann man sich denn auch leicht davon überzeugen, dass, trotz der momentanen Veränderlichkeit des Druckes, doch die mittlere Spannung in dem Zeitraum von einer Systole zur andern unverändert bleiben kann.

Gleiches kann man aber auch in den complicirten Fällen beobachten, wo die Schwankungen, theils durch die Herzthätigkeit, theils durch die Respiration bedingt werden. So findet man bei Hunden, bei welchen stets beide Arten von Schwankungen mit einander vorkommen, nicht selten, dass die mittlere Spannung während der einzelnen Respirations-

Acte mehrere Minuten hindurch sich gleich bleibt. Dies ist offenbar nur dadurch möglich, dass durch die seltneren inspiratorischen Systolen des linken Ventrikels dem Aorten-System weniger Blut zufliesst, als während dieses Zeitraums in die Capillaren abgegeben wird, und dass der Ueberschuss des abfliessenden Blutes über das zufliessende, welcher während der Inspiration Statt findet, gerade so gross ist, als der Ueberschuss des zufliessenden über das abfliessende, welcher während der Exspiration Statt findet.

Durch einige Verbesserungen in dem Verfahren, die Druckschwankungen im Aorten-System mit dem Ludwig'schen Apparat zu messen, ist es mir gelungen, die Beobachtung an einem Thiere durch mehrere (bis vier) Stunden fortzusetzen. Hat man es bei einem solchen Versuche mit einem einigermaassen ruhigen Thiere zu thun (ich habe stets an Hunden experimentirt und die Art. cruralis gewählt), so überzeugt man sich leicht, dass die mittlere Spannung des Aorten-Systems sogar für grosse Zeiträume sich vollkommen gleich bleiben kann, woraus also hervorgeht, dass für einen grösseren Zeitraum alle Schwankungen in dem einen Sinne durch Schwankungen im entgegengesetzten Sinne ausgeglichen werden können.

Und so gelangen wir zu dem Begriff der normalen mittleren Spannung des Aorten-Systems bei einem gegebenen Individuum. Es wird dies derjenige Werth sein, welchen wir erhalten, wenn wir die Spannungen möglichst grosser Zeiträume summiren und die so erhaltene Summe durch die Zahl der beobachteten Spannungen dividiren.

Dieser Werth ist, so zu sagen, die Resultante aller der Bedingungen, welche sich im normalen Zustande in verschiedener Grösse und Richtung auf das individuelle Aorten-System geltend zu machen vermögen.

Begreiflich kann dieser Werth Veränderungen erleiden,

indem wir entweder Veränderungen mit dem gegebenen Mechanismus des Circulations-Apparats vornehmen oder die in ihm enthaltene flüssige Masse, sei es der Quantität oder Qualität nach, verändern, oder indem wir eine der auf dieses System wirkenden Kräfte alteriren. Dass hierbei auch die Qualität des Blutes in Betracht komme, ist leicht einzusehen, da die Adhaesion zur Röhrenwand ein wichtiges Glied in der Summe der Widerstände bildet, welche die in Bewegung begriffene Flüssigkeit zu überwinden hat, die Grösse dieser Adhaesion aber, bei gleichbleibender Beschaffenheit der Röhrenwände, von der Natur der Flüssigkeit abhängt.

Die Erfahrung lehrt, dass es in der That Bedingungen giebt, welche den mittleren Druck beträchtlich und anhaltend unter den normalen herabzudrücken vermögen.

Ein Mittel, welches solche Bedingungen setzt, ist die Digitalis. Ist es mir, trotz Jahrelang darauf gerichteter Bemühungen, auch nicht gelungen, mit wünschenswerther Sicherheit die Druckveränderungen zu ermitteln, welche während des ersten Stadiums der Digitalis-Wirkung eintreten, so bin ich doch wenigstens dahin gelangt, diesen Punkt für das zweite Stadium zu erledigen. Mein Verfahren war folgendes: Ich spritzte mit einem Mal eine grosse Menge eines concentrirten Digitalis-Infuses in den Magen des vorher befestigten Thieres. Da einerseits die Resorption nur langsam von Statten geht, während andrerseits die Wirkung des Mittels von dem Verhältnisse abhängt, in welchem die Menge des resorbirten Antheils zur gesammten Blutmasse steht, so konnte ich bequem während eines Zeitraums von mehreren Stunden die allmählige Wirkung des Giftes auf die Spannung des Aorten-Systems beobachten. Während des ersten Stadiums der Narcose, welches sich durch die Verminderung der Pulsfrequenz characterisirt, verändert sich allerdings die Gestalt der Druck-Curve, aber keineswegs immer der mittlere

Druck. Wie ich leider erst spät einsah, vermag das Thier höchst wahrscheinlich durch seine Respirations-Bewegungen vollkommen die Veränderung zu compensiren, welche die Arbeit des Herzens durch die Einwirkung des Mittels erleiden mag. Thatsache wenigstens ist, dass mit der Verminderung der Pulsfrequenz die Zahl der Respirationen und die Grösse der Exspirationen wächst. In vielen Fällen war die Zahl der Respirationen der Anzahl der Herzcontractionen sogar gleich geworden. Anders gestaltet sich die Sache während des zweiten Stadiums der Digitalis-Narcose, welches sich, wie ich gezeigt habe, durch eine enorme Vermehrung der Pulsfrequenz characterisirt. In dem Maasse, als dieses Stadium sich ausbildet und die Betäubung des Thieres wächst, sinkt auch der mittlere Druck im Aorten-System immer mehr, so dass er schliesslich oft kaum die Hälfte des normalen beträgt*).

Dass Structur-Veränderungen des Herzens, wie die in der zweiten Gruppe aufgeführten, eine ähnliche Wirkung haben müssen, liegt auf der Hand. Die Wirkung Aller läuft zuletzt darauf hinaus, dass sie vermindernd auf die Blutmenge wirken, welche der linke Ventrikel ins Aortensystem fördert.

Es wird zur besseren Anschaulichkeit beitragen, wenn wir uns eine dieser Structurveränderungen plötzlich und zwar gerade am Ende der Diastole entstanden denken. Wie wir bereits gesehen haben, ist es gerade dieser Zeitpunkt, wo die Spannung des Aorten-Systems ein Minimum erreicht hat. Die nächste Systole soll diese Schwankung durch eine im

---

*) Auch auf diesen Gegenstand gedenke ich später speciell zurück zu kommen, und dabei auf die zahlreichen Fehlerquellen aufmerksam zu machen, welche man bei dergleichen Untersuchungen mit dem Ludwig'schen Apparat zu vermeiden hat, wenn die gewonnenen Resultate irgend wie auf Gültigkeit Anspruch machen sollen. Indem Lenz keine dieser Fehlerquellen berücksichtigte, sind die meisten der in seiner Arbeit enthaltenen Schlussfolgerungen werthlos.

entgegengesetzten Sinne ausgleichen, aber die Menge des mit dieser Systole ausgetriebenen Blutes ist eben in Folge der eingetretenen Structur-Veränderung zu klein, um den stattgehabten Verlust im Aorten-System zu decken. Die mittlere Spannung desselben in dem nächstfolgenden Zeitraum wird also kleiner sein als in dem vorhergehenden und es bleiben, so lange dem in seiner Structur veränderten Systeme nicht compensirende Kräfte zu Hülfe kommen. Wir haben hier ein ähnliches Verhältniss, wie bei einem mit Wasser gefüllten Reservoir, das eine Zufluss- und eine Abfluss-Mündung besitzt. Die Höhe der Flüssigkeitssäule in dem Reservoir hängt von dem Verhältniss der Zuflussmenge zur Abflussmenge ab. So lange beide gleich gross bleiben, bleibt auch die Höhe der Flüssigkeitssäule unverändert. Vermindern wir aber plötzlich, z. B. durch Verengerung der Zuflussöffnung, die Menge der in der Zeiteinheit einströmenden Flüssigkeit, so muss das Niveau der im Reservoir befindlichen Flüssigkeit so lange sinken, bis sein senkrechter Abstand von (dem Mittelpunkt) der Ausflussöffnung so gross geworden ist, dass die Säule vermöge ihrer geringeren Höhe nur noch so viel Flüssigkeit durch die Ausflussöffnung treibt, als sie in gleicher Zeit durch die Zuflussöffnung erhält. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, dann wird die Flüssigkeitssäule im Reservoir natürlich wiederum eine constante Höhe haben, die aber geringer ist, als die ursprüngliche. Was die Flüssigkeitssäule in diesem Beispiel, das ist die mittlere Spannung des Aortensystems in unserem Falle.

Wo aber bleibt das Blutquantum, durch dessen Verlust die Spannung des Aortensystems gesunken ist?

Für die Fälle, wo es sich um ein grosses Exsudat im Pericardium handelt, ist eine aprioristische Beantwortung dieser Frage leicht. Denn hier enthält nicht nur das Aortensystem, sondern auch das Herz in jedem Augenblick weniger

Blut, als im normalen Zustande. Das Fehlende muss also nothwendig im Körpervenensystem enthalten sein. Diese Folgerung wird denn auch durch die Erfahrung bestätigt. Bei grossen pericardialen Ergüssen, die sich schnell bei vorher gesunden Individuen gebildet haben, finden wir neben Verkleinerung und geringer Spannung der Arterien eine mehr oder weniger starke Schwellung der der Untersuchung zugängigen Stämme des Körpervenensystems und nicht selten auch eine ziemlich ausgeprägte cyanotische Hautfärbung.

Wie aber verhält es sich mit den anderen Structurveränderungen unserer zweiten Gruppe?

Die Erfahrung lehrt, dass alle Degenerationen, welche die Klappen insufficient machen oder eine Verengerung der Ostien bewirken, in der Regel die Dilatation einer oder mehrerer Herzhöhlen zur Folge haben. Ist nur ein Ventrikel erweitert, so ist es stets derjenige, an oder vor dessen Ausflussmündung sich die Structurveränderung befindet. Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel führt, wenn sie eine ausgebreitete ist und nicht bei zu alten oder zu decrepiden Individuen eintritt, in der Regel zur Erweiterung beider Ventrikel. Eine ausgebreitete Bindegewebs-Entartung des linken Ventrikels hat Dilatation des rechten Ventrikels zur Folge. Wo in einem dieser Fälle während des Lebens eine nennenswerthe Schwellung der äusserlich gelegenen Venenstämme beobachtet wird, da lässt sich nach dem Tode stets die Erweiterung einer oder mehrerer Herzhöhlen nachweisen. Hingegen kann man oft erhebliche Erweiterung einer oder mehrerer Herzhöhlen nach dem Tode constatiren, ohne dass sich während des Lebens eine Schwellung der äusserlich gelegenen Venen nachweisen liess.

Aus diesen Thatsachen schliessen wir, dass in allen den genannten Fällen mit der Spannungsverminderung des Aortensystems zunächst eine Blutanhäufung im Herzen eintritt und

dass, nachdem durch diese Anhäufung die Herzhöhlen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt sind, schliesslich auch der Inhalt des Körpervenensystems einen dauernden Zuwachs erhält. Dieser Zuwachs wird, unter sonst gleichen Bedingungen, begreiflich um so grösser ausfallen, je grösser die Spannungsverminderung ist, welche das Aortensystem erfahren hat, d. h. je geringer die Menge des in diesem enthaltenen Blutes ist.

Offenbar muss nun aber, bei unveränderter Elasticität der Venenwandungen, ihre Spannung in einem bestimmten Verhältniss zur Menge der von ihnen umschlossenen Flüssigkeit zunehmen. Und so gelangen wir zu dem weiteren Schlusse, dass die Structurveränderungen unserer zweiten Gruppe entweder bald (wie eben die grossen pericardialen Ergüsse) oder allmählig zu einer Spannungserhöhung im Körpervenensystem führen müssen.

Welch beträchtlichen Grad diese Spannung bisweilen erreichen kann, beweist unter Anderem ein von mir beobachteter Fall, den einer meiner Zuhörer vor mehreren Jahren in seiner Inaugural-Dissertation mitgetheilt hat. Dieser Fall betraf einen kräftig gebauten Mann in den dreissiger Jahren, welcher bereits längere Zeit mit einer Stenose des *ost. venos. sinistr.* behaftet war. In den letzten Wochen vor dem Tode beobachtete man an den gesammten stark ausgedehnten Halsvenen einen sicht- und fühlbaren Puls, der sich in Nichts von dem gewöhnlichen arteriellen Puls unterschied. Die aufgelegten Finger wurden trotz des von ihnen ausgeübten starken Druckes gehoben. Dasselbe geschah mit der auf das Epigastrium und rechte Hypochondrium, wo die Leber bedeutend den Thoraxrand überragte, aufgelegten Hand. Der Umfang der Arterien dagegen war auffallend klein und ihre Spannung gering. Nach dem Tode fand man das Körpervenensystem sehr stark erweitert, die innere Haut der erweiterten Venen

stark verdickt, während die Aorta mit den von ihnen abgehenden Stämmen ein abnorm kleines Lumen darbot. Das *ost. venos. sinistr.* war, wie gewöhnlich, durch Verwachsung der Mitralklappenzipfel stark verengert. Ausserdem aber fand sich an der Vorhofs-Seite der engen Oeffnung, durch welche der linke Ventrikel mit seinem Vorhof communicirte, ein langes, plattes, fleischrothes Gerinnsel, das, mit dem einen Ende an dem Umfang der Oeffnung befestigt, sich während der Ventricular-Diastole gleich einer Klappe über diese Oeffnung gelegt und so den Zufluss zum linken Ventrikel auf ein Minimum reducirt haben musste. Der rechte Ventrikel zeigte sich sehr stark erweitert und hypertrophisch, die Tricuspidal-Klappe normal, aber offenbar unvermögend, das sehr erweiterte Ostium zu schliessen.

Wir hätten nun die Wirkungen zu betrachten, welche aus der Spannungsverminderung des Aortensystems und aus der ihr nothwendig folgenden Spannungserhöhung des Venensystems resultiren. Ehe wir jedoch hierauf eingehen, ist es nöthig, noch mit einigen Worten der Hypertrophie zu gedenken, welche man unter den angegebenen Umständen fast constant mit der Erweiterung der Höhlen verbunden antrifft.

Von den Structurveränderungen unserer zweiten Gruppe kommen, wie bekannt, die Klappenfehler am ungleich häufigsten vor. Und eben so bekannt ist, dass in vielen Fällen dieser Art Jahre darüber hingehen, ehe die Leistungsfähigkeit des Kranken eine beträchtliche Verminderung erfährt. Während die Einen nur über zeitweise wiederkehrende Palpitationen und über Athemnoth bei grösseren Muskelanstrengungen klagen, sind Andere (freilich die Minderzahl) nicht einmal von solchen Beschwerden heimgesucht. Unter den zahlreichen Beobachtungen, die ich in Bezug auf diesen Punkt zu machen Gelegenheit hatte, hebe ich die folgenden beiden als die frappantesten hervor. Der eine Fall betrifft eine Frau von 43

Jahren, die in ihrem 17ten Lebensjahre einen *Rheumatismus articulor.* mit den Erscheinungen einer entzündlichen Brustaffection überstanden und seit dieser Zeit häufig an Herzklopfen und Athembeschwerden zu leiden hatte. Sie heirathete im Anfang der zwanziger Jahre und überstand 8 Entbindungen. Die Autopsie wies eine sehr beträchtliche Stenose des *ost. venos. sinistr.* nach. Dafür, dass dieser Klappenfehler wirklich während jenes Rheumatismus entstanden war, sprach noch besonders der Umstand, dass Patientin seitdem nie wieder an einer acuten Krankheit daniedergelegen hatte. Der zweite Fall betraf einen Schutzmann, der trotz einer beträchtlichen Insufficienz der Aortenklappen, die ich bereits im Jahre 1846 constatirt hatte, die Strapazen des Jahres 1848 wohlbehalten überstand und auch später noch bis zum Jahre 1854 sich eines leidlichen Wohlseins erfreute.

Zur Erklärung dieser Fälle hat man, wie ich glaube, mit Recht auf die zur Dilatation der Herzhöhlen sich gesellende Hypertrophie hingewiesen. Denn wenn es wahr ist — und davon kann sich Jederman leicht durch die microscopische Untersuchung überzeugen —, dass diese Hypertrophie in einer Vermehrung der die Herzwandungen constituirenden Muskelprimitivbündel besteht, so können wir nicht umhin, darin eine compensatorische Vorrichtung zu erblicken. Mit der Vermehrung der Muskelmasse muss nothwendig der Druck wachsen, welchen der erweiterte Ventrikel bei seiner Contraction auf das von ihm umschlossene Blut auszuüben vermag.

Aber der compensatorische Werth der Hypertrophie ist verschieden, je nach dem Verhältniss, in welchem die Hypertrophie zur Erweiterung der Höhle steht.

Die folgenden einfachen Formeln können uns dazu dienen, diesen Punkt in ein helles Licht zu setzen.

Bezeichnen wir mit K die Triebkraft, welche der Ventrikel bei seiner Contraction entwickelt und die wir seiner

Muskelmasse gleich setzen können, mit M die Masse des in ihm enthaltenen Blutes, welche wir seiner Capacität gleichsetzen können, mit G die Beschleunigung, welche der sich contrahirende Ventrikel den Blutmolekulen ertheilt, so wird diese Beschleunigung bei gleichbleibender Capacität des Ventrikels offenbar mit der Zunahme seiner Muskelmasse zunehmen, dagegen bei gleichbleibender Muskelmasse des Ventrikels mit der Zunahme seiner Capacität abnehmen; denn auf je weniger Molekule sich eine gegebene Kraftmenge vertheilt, desto grösser muss die Wirkung ausfallen, die sie auf jedes einzelne Theilchen ausübt, d. h. die Beschleunigung, die sie den einzelnen Molekulen ertheilt, — und umgekehrt. Drücken wir das hier Gesagte in Form einer Gleichung aus, so erhalten wir $\frac{K}{M} = G$. Es hängt also die Beschleunigung, welches jedes kleinste Bluttheilchen durch die Contraction des Ventrikels erhält, von dem Verhältniss ab, in welchem die Muskelmasse des Ventrikels zur Grösse seiner Höhle steht.

Nun ist aber die Arbeit, welche ein Ventrikel während seiner Contraction verrichtet, ein Produkt, welches offenbar aus zwei Faktoren besteht. Den einen dieser Faktoren bildet das durch die Contraction entleerte Blutvolumen, den anderen die Grösse der Widerstände, welche bei dieser Entleerung zu überwinden waren. Der Widerstand, welchen das den Ventrikel verlassende Blut innerhalb des Ventrikels selbst zu überwinden hat, ist zweifellos verschwindend klein im Verhältniss zur Grösse des Widerstandes, der durch die Spannung des Arterienrohrs gegeben ist, in welches der Ventrikel seinen Inhalt zu treiben hat. Wir können daher die bei der Entleerung zu überwindenden Widerstände gleichsetzen dem Gewicht einer Quecksilbersäule, deren Grundfläche gleich ist dem Flächeninhalt der Ausflussmündung des Ventrikels und

deren Höhe gleich ist der Höhe einer Quecksilbersäule, welche die Grösse der Spannung des Arterienrohrs in der Nähe der Ausflussmündung des Ventrikels anzeigt. Denken wir uns nun andererseits das mit der Ventricularsystole entleerte Blutvolumen in einen Cylinder verwandelt, dessen Grundfläche durch die Ausflussmündung des Ventrikels gebildet wird, dessen Höhe daher gleich ist dem entleerten Blutvolumen dividirt durch diese Grundfläche, so können wir die Arbeit, welche der Ventrikel während seiner Systole verrichtet, auch folgendermassen bestimmen. Sie ist gleich dem Gewicht jener Quecksilbersäule, welches die Summe der zu überwindenden Widerstände darstellt, multiplicirt mit der Höhe des zuletzt gedachten Cylinders, also gleich einer durch das Gewicht jener Quecksilbersäule bestimmten Last, welche um so viel gehoben wird, als die Höhe des zuletzt gedachten Cylinders beträgt. Bezeichnen wir die Arbeit des Ventrikels mit A, den Flächeninhalt seiner Ausflussmündung mit Q, das Volumen der mit der Systole entleerten Blutmenge mit V, die Höhe der Quecksilbersäule, welche die Grösse der Spannung des Arterienrohrs in der Nähe der Ausflussmündung des Ventrikels bezeichnet, mit h, das specifische Gewicht des Quecksilbers mit S, so haben wir:

$$A = hQS \cdot \frac{V}{Q}$$

Wir können aber den Factor hQS in ein gleich grosses Gewicht Blutes umwandeln, indem wir für S das kleinere specifische Gewicht des Blutes S' setzen und dafür h um so viel mal grösser machen, als S kleiner geworden ist. Es mag dieser neue Werth von h gleich h' sein. Dann ist offenbar $hQS = h'QS'$ und

$$A = h'QS' \cdot \frac{V}{Q} = h' \cdot S'V.$$

D. h. die Arbeit, welche ein Ventrikel während seiner Systole verrichtet, ist gleich dem Gewicht der entleerten Blutmenge,

wenn dieses um so viel gehoben wird, als die Höhe einer Blutsäule beträgt, welche die Grösse der Spannung des Arterienrohrs in der Nähe der Ausflussmündung des Ventrikels anzeigt.

Dass diese Arbeitsgrösse in einem bestimmten Verhältnisse zur Beschleunigung G, welche der sich contrahirende Ventrikel den in ihm enthaltenen Blutmolekulen ertheilt, stehen müsse, leuchtet von selbst ein. Denn lassen wir bei unveränderter Dauer der Systole und Weite der Ausflussmündung die Spannung des arteriellen Abflussrohrs sich gleich bleiben, so muss, wenn G. zunimmt, offenbar auch die Menge des mit der Systole entleerten Blutes zunehmen. Und wiederum muss bei unveränderter Dauer der Systole und unververänderter Weite der Ausflussmündung, trotz der Spannungszunahme im arteriellen Abflussrohr, der Ventrikel die normale Blutmenge entleeren können, wenn die Beschleunigung G der ausströmenden Blutmolekule bis zu einem bestimmten Grade gewachsen ist.

Es wird jetzt aber auch leicht sein, die Arbeitsgrösse eines dilatirten und hypertrophischen Ventrikels zu beurtheilen.

Denken wir uns zunächst einen einfach dilatirten Ventrikel, der also bei sonst normalen Verhältnissen mehr Blut fasst, als ein normaler, so wird die nothwendige Folge dieser Erweiterung eine Verminderung seiner Arbeitsgrösse sein; denn diese Arbeitsgrösse wächst und fällt mit dem Werth von G, dieser aber wird um so kleiner, je grösser in dem Bruche $\frac{K}{M}$ der Nenner M geworden ist.

Haben wir aber einen erweiterten und hypertrophischen Ventrikel vor uns, so können verschiedene Verhältnisse gegeben sein. Es kann erstens die Capacität der Höhle stärker zugenommen haben, als die Dicke der Wände; dann wird bei sonst normalen Verhältnissen die Arbeitsgrösse ebenfalls kleiner ausfallen, als die normale; denn hier wird der Zähler

des Bruches $\frac{K}{M}$ mit einer kleineren Zahl multiplicirt, als der Nenner; mithin muss sein Werth, also auch der von G kleiner werden, als der normale. Oder es können die Wände um eben so viel an Masse zugenommen haben, als die Höhle an Capicität, dann wird die Arbeitsgrösse offenbar unverändert geblieben sein; denn multipliciren wir den Bruch $\frac{K}{M}$ im Zähler und Nenner mit einer gleich grossen Zahl, so bleibt sein Werth, also auch der von G, unverändert. Oder endlich es kann die Wanddicke des Ventrikels im Vergleich zur normalen stärker zugenommen haben, als seine Capacität im Vergleich zur normalen Capacität; dann muss, wie auf der Hand liegt, die Arbeitsgrösse des Ventrikels wachsen.

Es dürfte zweckmässig sein, das eben Gesagte auch noch an zwei concreten Beispielen zu versinnlichen. Ich wähle die Stenose des *ost. venos. sinistr.* und die Insufficienz der Aortenklappen, welche nach meinen Erfahrungen von allen Klappenfehlern am häufigsten vorkommen.

In Folge der Verengerung seines venösen Ostiums erhält der linke Ventrikel während der Diastole weniger Blut, als im normalen Zustande; er kann daher durch seine Zusammenziehung nicht so viel ins Aortensystem schaffen, als nöthig ist, um die Spannung desselben auf normaler Höhe zu erhalten. Dieser Uebelstand kann aber begreiflich gehoben werden, wenn bei unveränderter Dauer der Ventricular-Diastole die Geschwindigkeit der Bluttheilchen, die das verengerte Ostium zu passiren haben, um so viel mal grösser wird, als der Flächeninhalt des Ostiums kleiner geworden ist. Während des ersten und grösseren Theils der Diastole hängt die Geschwindigkeit dieser Bluttheilchen bekanntlich von der Spannung des Röhrensystems ab, durch welches der linke Ventrikel mit dem rechten communicirt; gegen das Ende der

Diastole von der Beschleunigung, die der linke Vorhof seinem bereits in Bewegung begriffenen Inhalt zu ertheilen vermag. Jene Spannung aber kann erhöht werden durch die Erhöhung der Arbeitsgrösse des rechten Ventrikels, und diese Beschleunigung durch die Hypertrophie der Vorhofswände, wenn die Zunahme der Muskelmasse in einem passenden Verhältniss zur Erweiterung der Vorhofshöhle steht. Aber auch die Erhöhung der Arbeitsgrösse des rechten Ventrikels hängt, wie wir gesehen haben, in letzter Instanz davon ab, dass dessen Wände hypertrophisch werden und dass diese Hypertrophie in einem passenden Verhältniss zur Erweiterung seiner Höhle steht. Dieses Verhältniss kann sich nun offenbar für beide Behälter, für den linken Vorhof und den rechten Ventrikel, so günstig gestalten, dass in der That der linke Ventrikel, trotz der Verengerung seiner Zuflussmündung, eben so viel Blut erhält als im normalen Zustande.

Bei der Insufficienz der Aortenklappen wird die Spannung im Aortensystem dadurch erniedrigt, dass der linke Ventrikel einen Theil des Blutes, das er durch seine Contraction ins Aortensystem gefördert hat, während seiner Erschlaffung zurück erhält. Dieser Uebelstand kann begreiflich ebenfalls compensirt werden, wenn der linke Ventrikel mit der Systole ein Blutquantum ins Aortensystem treibt, welches gleich ist dem normalen Quantum, vermehrt um die Menge, die während der Diastole wieder zurückfliesst. Wofern der Ventrikel aber hierzu befähigt sein soll, muss natürlich seine Arbeitsgrösse um ein Bestimmtes wachsen. Dies geschieht durch die Hypertrophie, sobald sie in einem solchen Verhältniss zur Erweiterung steht, dass die Beschleunigung, die der erweiterte und hypertrophische Ventrikel seinem Inhalt ertheilt, die normale um eine entsprechende Grösse übertrifft.

Meinen Beobachtungen zufolge scheint übrigens eine vollständige Compensation häufiger bei Insufficienz der Aorten-

klappen, als bei der Verengerung des *Ost. venos. sinist.* zu gelingen. Denn abgesehen davon, dass man unter den mit Aorten-Insufficienz Behafteten eine viel grössere Anzahl solcher Individuen antrifft, die im Besitz einer fast normalen Leistungsfähigkeit geblieben sind, so scheint auch ihre durchschnittliche Lebensdauer eine grössere zu sein.

Dass es aber unter den Structurveränderungen unserer zweiten Gruppe auch noch andere geben müsse, bei denen es zu einer vollständigen Compensation kommen kann, versteht sich nach dem Gesagten wohl von selbst. Aus eigener Anschauung kann ich die Insuffieienz der Mitralklappe, die angeborene Verengerung der Ausflussmündung des rechten Ventrikels und die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel anführen.

Zwischen den Fällen mit vollständiger Compensation und denjenigen, bei denen es der Natur der Krankheit nach zu keiner Compensation kommen kann (zu diesen rechne ich die bereits erwähnten Fälle von grossem pericardialen Exsudat und von ausgebreiteter Bindegewebsentartung des linken Ventrikels), steht, so zu sagen, in der Mitte die grosse Zahl der Fälle, in denen beim Hinblick auf den Grad, bis zu welchem die Leistungsfähigkeit des Individuums verringert ist, und mit Rücksicht auf einige andere Erscheinungen (wie z. B. den auffallend geringen Umfang der zugängigen Arterien, die starke Schwellung der sichtbaren Venen, die cyanotische Färbung der Hautdecken und der Mundschleimhaut, die abnorm niedrige Temperatur) die Annahme einer unvollständigen Compensation gerechtfertigt erscheint.

Wie die Compensation aber auch beschaffen sein möge, es tritt über kurz oder lang ein Stadium ein, in welchem auch solche Kranke endlich die Erscheinungen darbieten, die wir in Fällen mangelnder Compensation von vornherein beobachten; es kommen Symptome zum Vorschein, welche auf

eine intensive Functionsstörung der zum Leben nothwendigen Apparate schliessen und den baldigen Stillstand des ganzen Mechanismus voraussehen lassen. Nicht selten freilich erfolgt der Tod schon früher durch eine zu dem organischen Herzfehler sich gesellende accidentelle Affection. Man denke beispielsweise an die Gehirnerweichung, welche bei Klappenfehlern des linken Ventrikels durch von den erkrankten Klappen losgelöste und mit dem arteriellen Blutstrom fortgeschwemmte Faserstoffgerinnsel erzeugt wird.

Die hauptsächlichsten Bedingungen, welche die Wirksamkeit der zu Stande gekommenen Compensation vernichten, scheinen folgende zu sein:

1) Die ursprüngliche Structurveränderung, ein Produkt acuter oder chronischer Endocarditis oder des atheromatösen Prozesses, bleibt im Fortschreiten. So kann die durch Verwachsung der Klappenzipfel eingeleitete Verengerung eines Ostiums zunehmen, indem die Ränder der Klappenzipfel in immer grösserer Ausdehnung verwachsen oder indem auf die rauhen Wände des durch die verwachsenen Klappentheile gebildeten Trichters sich Faserstoff aus dem vorüberfliessenden Blute absetzt. So kann die durch Verdickung, Schrumpfung, Erhärtung der Klappenzipfel zu Stande gekommene Insufficienz zunehmen, indem das ins Klappengewebe abgesetzte Produkt sich vermehrt, sich verdichtet, seines Wassergehalts und seiner animalischen Bestandtheile verlustig geht. Mit der Zunahme des Klappenfehlers wird natürlich die Zufuhr zum Aortensystem immer kleiner; die Blutanhäufung in den anderen Abtheilungen des Circulationsapparates immer grösser. Um dem zu begegnen, müsste die Hypertrophie der zur Compensation geeigneten Herzhöhlen eine entsprechende Zunahme erfahren. Aber dieser nothwendigen Massenzunahme wird durch die im Körper gegebenen, immer unvollkommener werdenden Ernährungsbedingungen bald eine Grenze gesetzt.

2) Oder es treten zu der vorhandenen Structurveränderung des Herzens plötzlich Structurveränderungen anderer Apparate, welche neue beträchtliche Hindernisse für den Abfluss des Blutes ins Aorten-System schaffen. Solcher Art sind z. B. die haemorrhagischen Lungeninfarcte, welche, wie bekannt, am häufigsten bei Stenose des Ost. venos. sinstr. sich bilden, und oft, sei es durch ihre Zahl oder durch ihren Umfang (ich beobachtete einen Fall, in welchem, neben einer Anzahl kleinerer Knoten der ganze mittlere Lappen der rechten Lunge in einen haemorrhag. Infarct verwandelt war) einen grossen Theil des Capillargefäss-Systems der Lungen undurchgängig machen. Wenn hier überhaupt eine Ausgleichung möglich ist, so muss sie durch eine weitere beträchtliche Zunahme der Muskelmasse der bereits hypertrophirten Herzabschnitte geschehen. So lange dieser Summand fehlt, befindet sich der Kranke nothwendig in dem Zustande eines Individuums, das mit einem nicht compensirten Herzfehler behaftet ist.

3) Oder endlich es kommt zur Fettentartung der Muskelprimitivbündel in der Wand des die Compensation vermittelnden Ventrikels. Dieser Umstand ereignet sich bekanntlich häufig bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sei es, dass dieselbe durch Structurveränderungen der Mitralklappe oder durch ein Lungenleiden (z. B. Bronchialkatarrh und Emphysem) hervorgerufen wurde. Ich habe die Fettmetamorphose aber auch in der Wand des linken Ventrikels beobachtet, wo dieser in Folge einer Insufficienz der Aortenklappen erweitert und hypertrophirt war, und sogar in den Vorhofswandungen. Dass in dergleichen Fällen die bereits eingeleitete Compensation geradezu rückgängig gemacht wird, bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung.

Wir sehen also, dass die Structurveränderungen unserer zweiten Gruppe, welche einer Compensation fähig sind, sich

nur dadurch von den anderen unterscheiden, dass ihre volle Wirkung auf die Spannung des Aorten- und Venen-Systems später eintritt, dass daher in der That alle Structurveränderungen, welche verkleinernd auf die Arbeit des Herzens wirken, zum Endresultat eine Spannungsverminderung des Aorten-Systems und eine Spannungszunahme des Venen-Systems haben.

Welches sind nun die Wirkungen, die aus diesen Spannungs-Abweichungen hervorgehen?

Der gewählten Aufgabe entsprechend beschränken wir uns auf die Betrachtung der Wirkungen, welche sich am Harnabsondernden Apparat äussern.

Die Wirkungen einer beträchtlichen Spannungsverminderung des Aorten-Systems auf die Nieren hat Goll (unter Ludwig's Anleitung) untersucht. Die von ihm nach dieser Richtung angestellten Experimente sind folgende:

Erster Versuch. Bei einem Hunde, dem man die Nn. vagi am Halse durchschnitten hatte, wurde die während einer halben Stunde aus den blossgelegten und durchschnittenen Ureteren abfliessende Harnmenge gesammelt, während gleichzeitig der Blutdruck in der Carotis mittelst des Ludwig'schen Apparates bestimmt wurde. Als hierauf die peripherischen Segmente der durchschnittenen Vagi durch einen schwachen Inductions-Strom gereizt wurden, nahm mit der Verminderung der Pulsfrequenz nicht nur der Druck in der Carotis, sondern auch die halbstündige Harnmenge beträchtlich ab. Der Procent-Gehalt dieser Harnmenge an festen Bestandtheilen war, wie die chemische Untersuchung lehrte, grösser als in der vorher entleerten. [Ein gleiches Resultat wurde erhalten, als man die Reizung der Vagi durch Zusammenschnüren bewirkte.]

Zweiter Versuch. Man bestimmte bei einem Hunde den Blutdruck in der Carotis und die unter diesem Drucke

während einer halben Stunde secernirte Harnmenge auf die vorher angegebene Weise. Hierauf wurde eine beträchtliche Blutmenge aus dem Gefäss-System entleert. Als man nun von Neuem den Blutdruck und die halbstündige Harnmenge bestimmte, ergab sich, dass beide beträchtlich vermindert waren. Wurde aber die entzogene Blutmenge, nachdem sie durch Schlagen ihres Fibringehaltes beraubt war, wieder eingespritzt, so stieg nicht nur der Blutdruck in der Carotis, sondern auch die Menge des währed einer halben Stande aus den Ureteren abfliessenden Harns. Auch hier hatte, während der Periode, wo die Harnmenge abnahm, der Procent-Gehalt an festen Bestandtheile zugenommen.

Die Wirkung einer beträchtlichen Spannungs-Zunahme der Nierenvenen auf die Harnabsonderung hat Meyer (in Zürich) zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht.

Bei einem Kaninchen wurde die Vena cava inferior oberhalb der Einmündung der Nieren-Venen auf etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ ihres Durchmessers verengert. Nach einiger Zeit wurde das Thier getödtet und der in der Blase angesammelte Harn, welcher auffallend dickflüssig war, in einem Reagenz-Gläschen aufgefangen. Als dieser Harn mit dem vor Anlegung der Ligatur entleerten verglichen wurde, zeigte sich Folgendes. Das erdige Sediment des normalen Harns löste sich beim Zusatz von verdünnter Salpetersäure vollkommen unter starker Kohlensäure-Entwickelung. Die Flüssigkeit war dann durchaus wasserhell und trübte sich auch nicht durch Erhitzung. Als dagegen der durch den Versuch gewonnene Harn auf dieselbe Weise behandelt wurde, stellte er, nach Beendigung der Kohlensäure-Entwickelung, eine dickliche stark opalisirende Flüssigkeit dar, welche durch Erhitzung noch Etwas trüber wurde. Es liessen sich in derselben viele Flöckchen erkennen; kaustisches Kali verwandelte die Flüssigkeit wieder in

eine durchsichtige gelbe Gallerte von etwas stärkerer Konsistenz als der flüssigere Theil des Hühnereiweisses.

Dasselbe Resultat erhielt Meyer durch Verengerung einer Nieren-Vene.

Vervollständigt wurde diese Versuchsreihe durch Robinson, den ich nach Frerichs citire, und durch Frerichs selbst.

Bei zwölf Versuchen mit unvollständiger Obstruction der Nieren-Venen fand Robinson, dass sich das Gewicht der gesunden zu der kranken Niere verhielt, wie 1 : 1,3 bis 3. Und Frerichs fand in sieben Versuchen mit Unterbindung der linken Renal-Vene (bei Kaninchen, Katzen, Hunden) in dem ¼—12 Stunden nach der Operation gesammelten Harn ausser Eiweiss und Blutkörperchen vier Mal cylindrische Fibringerinnsel und ein Mal klumpige Faserstoffgerinnsel in der Blase.

Die für uns wichtigsten Ergebnisse aus diesen Versuchen lassen sich in drei Sätze zusammenfassen.

1) Wenn die Spannung des Aortensystems (um $0,_2$—$0,_6$) erniedrigt wird, nimmt die Menge des in der Zeiteinheit abgeschiedenen Harns (um $0,_3$—$0,_8$) ab und zwar die Menge des Wassers in einem stärkeren Verhältniss, als die Menge der festen Bestandtheile.*)

2) Wenn die Spannung des Körpervenensystems das normale Mittel um eine gewisse (bis jetzt noch unbekannte) Grösse überschreitet, so kommt es zur Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn. Die microscopische Untersuchung weist dann öfters auch die bekannten microscopischen Fibringerinnsel in der Harnflüssigkeit nach.

3) Der Grad von Spannungsverminderung des Aorten-

*) Aus den von Goll mitgetheilten Zahlen lässt sich nämlich leicht die absolute Menge sowohl der festen Bestandtheile, als des Wassers, die während des Zeitraums einer halben Stunde abgesondert wurden, berechnen.

systems, welcher vermindernd auf die Harnmenge einwirkt, tritt früher ein, als der Grad von Spannungszunahme des Venensystems, welcher zur Ausscheidung von Blutbestandtheilen durch den Harn führt.

Der letzte Satz ist eine indirekte Folgerung aus der ersten Versuchsreihe von Goll. Hier wurde die Spannung des Aortensystems beide Mal um 0,3 vermindert, ohne dass es zur Ausscheidung von Eiweiss kam. Allerdings wird die Abwesenheit dieses Stoffes nicht ausdrücklich angemerkt, aber aus den auf pag. 17. enthaltenen Aeusserungen sind wir zu der Annahme berechtigt, dass überhaupt in keinem der angestellten Experimente der aufgefangene Harn eiweisshaltig war. Wir sehen also, dass ein Grad von Spannungsverminderung des Aortensystems, welcher eine beträchtliche Abnahme der Harnmenge bewirkt (in dem einen Versuch wurde sie um 0,3, in dem anderen um 0,8 verringert) vorhanden sein kann, bevor die Spannungszunahme des Venensystems gross genug ist, um eine Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn zu bewirken. Ich erkläre diese Thatsache folgendermassen. Die Blutmenge, durch deren Verlust die Spannung des Aortensystems abnimmt, findet, wie wir gesehen haben, zunächst im Herzen Platz, und erst, wenn dieses eine gewisse Ausdehnung erlitten hat, wird auch das Venensystem betheiligt. Es kann also das Aortensystem bereits eine erhebliche Spannungsverminderung zeigen, bevor noch die Spannung des Venensystems überhaupt erhöht ist. Ist aber der Zeitpunkt eingetreten, wo die Anhäufung im Venensystem beginnt, dann kommt die Capacitäts-Verschiedenheit des Aorten- und Venensystems in Betracht. Die Capacität des Venensystems ist bekanntlich um ein Beträchtliches grösser, als die des Aortensystems. Ein Blutquantum also, durch dessen Verlust die Ausdehnung des Aortensystems um ein Bestimmtes verringert wurde, wird keineswegs eine gleich

grosse Zunahme der Ausdehnung des Venensystems bewirken können. Mithin wird, sogar wenn wir was unwahrscheinlich ist annehmen, dass die Elasticität der Venenwand eben so gross sei als die der Arterienwand, der Spannungszuwachs des Venensystems immer kleiner ausfallen müssen, als die Spannungsabnahme des Aortensystems. Oder mit anderen Worten, die Spannungszunahme des Venensystems kann nicht so schnell wachsen, wie die aus gleicher Ursache hervorgegangene Spannungsabnahme des Aortensystems.

Sind aber die oben angeführten drei Sätze richtig, so würde sich im Verlaufe der Herzkrankheiten, welche unserer zweiten Gruppe angehören, der Urin folgendermassen verhalten müssen:

Er müsste seine normalen Eigenschaften darbieten in den Fällen, wo eine vollständige Compensation gelungen ist.

Er müsste ein abnorm kleines (24stündiges) Volumen und ein abnorm hohes specifisches Gewicht zeigen in den Fällen, wo entweder von vornherein keine Compensation stattgefunden hat oder die zu Stande gekommene Compensation vernichtet wurde.

Er müsste in diesen letzteren Fällen überdies öfters Eiweiss und Faserstoffgerinnsel enthalten.

Er müsste endlich stets ein abnorm kleines (24stündiges) Volumen und ein abnorm hohes specifisches Gewicht darbieten, b e v o r Eiweiss und Faserstoffgerinnsel in ihm erscheinen.

Alle diese Voraussetzungen werden aber freilich nur für den Fall zutreffen müssen, dass wir es mit Individuen zu thun haben, welche vor der Entwickelung des Herzfehlers gesund und kräftig waren, und während seines Bestehens keine erheblichen Verluste an organisirbarem Material erlitten haben. Denn die Erfahrung zeigt, dass bei Verarmung des Blutes an stickstoffhaltigen Substanzen auch die Menge der durch den Harn ausgeschiedenen festen Bestandtheile eine beträcht-

liche Verminderung erleidet. Hiernach könnte es also Fälle geben, in denen wegen starker Spannungsverminderung des Aortensystems der Harn zwar ein abnorm kleines Volumen, aber zugleich auch wegen des accidentellen anämischen Zustandes ein abnorm kleines specifisches Gewicht darbietet.

Die klinische Beobachtung stimmt in der That mit den von uns gezogenen Schlüssen überein.

Jedem irgend erfahrenen Arzte steht das Bild vor Augen, welches Herzkranke darbieten, die mit einer der Compensation nicht fähigen Structurveränderung, z. B. mit einem grossen pericarditischen Exsudat, behaftet sind. Ein nie fehlender Zug in diesem Bilde ist, wie Jeder weiss, die auffallende Veränderung des Harns. Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge beträgt häufig kaum so viel, um eine Sechs-Unzen-Flasche zu erfüllen. Das specifische Gewicht ist fast stets höher als 1,020. Die Flüssigkeit wird häufig bald nach der Entleerung undurchsichtig durch einen feinen röthlichen sich schwer absetzenden Niederschlag von harnsaurem Natron, da die kleine Wassermenge nur bei höherer Temperatur fähig ist, das mit ihr ausgeschiedene Quantum des harnsauren Salzes gelöst zu erhalten. Die microscopische Untersuchung zeigt zwischen den staubförmigen Theilchen des niedergefallenen harnsauren Salzes nicht selten verschieden lange, blasse, durchsichtige Faserstoffcylinder. Und in diesem Falle entdecken wir dann auch beim vorsichtigen Erwärmen der Flüssigkeit eine Quantität Eiweiss in derselben.

Ganz dasselbe lässt sich auch bei solchen Individuen beobachten, welche mit einem die Arbeit des Herzens verkleinernden Fehler sich Jahre lang eines leidlichen Wohlseins zu erfreuen hatten. Wie in jenen Fällen von vornherein, so kommt es hier nach Jahren, plötzlich oder allmälig, zu starken Anschwellungen der Leber, zu Blutanhäufungen innerhalb der Schädelhöhle (welche sich mitunter, wie ich

gesehen habe, durch furibunde Delirien, häufig durch Verengerung der Pupillen zu erkennen geben), zu hydropischen Ergüssen ins Unterhautbindegewebe und in die serösen Säcke, und zu starker Athemnoth, welcher die Kranken, wenn die Kräfte es gestatten, in sitzender Lage entgegenzuarbeiten pflegen. Unter diesen Umständen erleidet der Harn stets die gleichen Veränderungen, und haben wir Gelegenheit, den Kranken längere Zeit hindurch zu beobachten, so sehen wir constant Eiweiss und Faserstoffgerinnsel später erscheinen, als die Volumsverminderung des Harns und die Erhöhung seines specifischen Gewichts.

Nochmals Dasselbe beobachten wir bei den Affectionen des Respirations-Apparates, welche durch Vermehrung der Widerstände, die das Blut bei seinem Uebergang aus der rechten Herzhälfte in die linke zu überwinden hat, den Zufluss zum linken Ventrikel und den Abfluss aus dem rechten Ventrikel beträchtlich zu vermindern vermögen. Auch hier kann es durch die Hypertrophie des sich erweiternden rechten Ventrikels zu einer Jahre hindurch vorhaltenden Compensation kommen. Tritt aber keine Compensation ein oder wird die zu Stande gekommene vernichtet, so sehen wir den Kranken unter absolut denselben Erscheinungen wie jene Herzkranke dem Tode entgegen gehen. Beispiele für den einen und den anderen Fall bieten uns die pleuritischen Exsudate. Bei grosser Geschwindigkeit der Exsudation in vorher gesunden und kräftigen Individuen kann sich sehr bald ein Zustand herausbilden, wie wir ihn bei plötzlich entstandenen grossen pericarditischen Exsudaten zu beobachten pflegen. Wächst dagegen das Exsudat allmälig, so dass der sich erweiternde rechte Ventrikel Zeit hat, hypertrophisch zu werden, so kann schliesslich ein grosser, die Lunge vollkommen comprimirender und sogar das Mediastinum stark verschiebender Erguss mit verhältnissmässig geringen Beschwerden getragen werden. Dort ist der

Harn sparsam, roth, sedimentirend, von hohem specifischen Gewicht, nicht selten auch eiweiss- und faserstoffhaltig, hier kann er durchweg normale Eigenschaften darbieten.

Das abnorm hohe specifische Gewicht des Harns in allen diesen Fällen brauchte allerdings nicht, wie in den Goll'schen Experimenten, gerade davon abzuhängen, dass die Menge der festen Bestandtheile weniger abnimmt, als die des Wassers. Wir würden diese Erscheinung offenbar auch dann beobachten können, wenn die Menge der festen Bestandtheile unverändert geblieben wäre oder zugenommen hätte. Aber die, obschon in geringer Zahl vorhandenen chemischen Analysen zeigen in der That eine Abnahme nicht nur des Wassers, sondern auch der festen Bestandtheile, gerade wie in den Goll'schen Experimenten. Zwei solcher Analysen finden wir z. B. bei Becquerel (*Séméiotique des urines*, *pag.* 350 u. 51).

Das Verhalten der Nierensubstanz in dergleichen Fällen richtet sich, wie ich aus einer grösseren Zahl von Erfahrungen schliesse, nach der Grösse des Zeitraums, während dessen die abnorme Secretion zu beobachten war. Hatte der geschilderte Harn sich nur wenige Tage oder Wochen vor dem Tode gezeigt, so fand ich das Volum der Nieren normal oder etwas vergrössert, ihr Parenchym weicher als normal und durchweg geröthet; die Epitelien der Bellini'schen Röhrchen zeigten einen stark getrübten, fein granulösen Inhalt und überdies eine auffallende Neigung, zu zerfallen, so dass man beim Zusatz einer geringen Wassermenge im Sehfelde fast durchweg nur grosse runde oder ovale Kerne, umgeben von einer Portion fein granulöser Masse, erblickte. Bei längerer Dauer der abnormen Harnsecretion sind beide Nieren ebenfalls gleichmässig geröthet, aber entschieden kleiner und härter als normal; ihre Oberfläche dabei glatt d. h. ohne Spur jener groben Granulationen, welche man so häufig als das Residuum einer chronisch verlaufenden Bright'schen Krank-

heit beobachtet; auch der Durchschnitt beweist, dass das Massenverhältniss der Cortical- und Medullarsubstanz sich nicht verändert hat. Eine fettige Entartung der Epitelien lässt sich hier eben so wenig, wie in dem vorigen Falle constatiren. Dagegen enthalten begreiflich in beiden Fällen die Bellini'schen Röhrchen öfters Faserstoffcylinder.

Das Gesammtresultat unserer bisherigen Betrachtungen ist also folgendes:

Es giebt eine grosse Reihe von Structur- und Texturveränderungen des Herzens, welche die gemeinsame Wirkung haben, die Arbeit dieses Organs zu verkleinern. [In gleicher Weise wirken viele Affectionen des Respirations-Apparates.] Die nothwendige Folge davon wäre eine Spannungsverminderung des Aortensystems und demnächst eine Spannungszunahme des Körpervenensystems. Aber in vielen Fällen kommt eine mehr oder weniger vollständige Compensation zu Stande, indem zu der Erweiterung, welche die Herzhöhlen durch die Stauung des Blutstroms erleiden, sich eine Vermehrung ihrer Muskelmasse gesellt und bei einem passenden Verhältnisse der Hypertrophie zur Dilatation die Arbeitsgrösse der betheiligten Ventrikel wächst. Kommt keine Compensation zu Stande oder wird wie gewöhnlich die zu Stande gekommene Compensation vernichtet, so müssen an verschiedenen Apparaten des Körpers nothwendig Erscheinungen hervortreten, welche einer Spannungsverminderung des Aortensystems oder einer Spannungszunahme des Venensystems ihren Ursprung verdanken. Solche Erscheinungen zeigt unter anderen der harnabsondernde Apparat. Sie hängen, wie das Experiment lehrt, theils von der Spannungsverminderung des Aortensystems, theils von der Spannungszunahme des Venensystems ab. Hält die Functionsstörung der Nieren einige Zeit an, so erleidet ihr Parenchym gewisse Veränderungen, deren Natur noch zu erörtern bleibt.

Ich meinestheils glaube nicht, dass hier ein Product der von Bright entdeckten Krankheit vorliegt, denn ich vermisse, wie gesagt, die vor der Hand wesentlichsten Kennzeichen dieses Prozesses: die Fettmetamorphose der Nierenepitelien, und im Stadium der Verkleinerung die lederartige Consistenz des Parenchyms, die vorwiegende Schrumpfung der Corticalsubstanz und jene grobe Granulirung der Oberfläche, welche in langsam verlaufenden Fällen von Bright'scher Krankheit so constant beobachtet werden.

In neuerer Zeit hat man versuchsweise alle diejenigen Fälle von Albuminurie, in welchen zwar der Harn und die Bellini'schen Röhrchen Faserstoffgerinnsel enthalten, aber die Epitelien des Nierenparenchyms intact bleiben, in eine besondere Kategorie mit der Ueberschrift „croupöse Nephritis" gebracht. Und in der That erscheint auf den ersten Blick nichts natürlicher als da, wo wie beim Croup, bei der croupösen Pneumonie etc. Eiweiss und Faserstoff ausgeschieden werden, einen gleichen Prozess als Ursache der anomalen Ausscheidung anzunehmen. Sollte nun der von uns geschilderte Zustand des Nierenparenchyms vielleicht als Product dieses Prozesses zu betrachten sein? — Auch das scheint mir unstatthaft.

Meines Wissens hat zuerst Emmert (in seinen Beiträgen zur Pathologie und Therapie, 1842, p. 55.) die Veränderungen des capillaren Blutstroms bei der Entzündung mit denen verglichen, welche dieser Strom durch Hemmungen des Venenblutabflusses erleidet.

„Wird (so heisst es an der angeführten Stelle) bei einem Frosche die Schenkelvene allmählig durch Druck unwegsam gemacht, so bemerkt man in den Capillaren der Schwimmhaut zuerst eine Verlangsamung der Blutbewegung; die Blutströmchen werden gleichzeitig breiter und wegen der grösseren Menge der Blutkörperchen auch gefärbter. Plasma und

Blutkörperchen häufen sich aber gleichmässig an, so dass die letzteren nicht dicht gedrängt nebeneinander liegen, sondern immer noch Flüssigkeiten zwischen sich haben. Wird die Vene vollends gänzlich geschlossen, so mehren sich diese Erscheinungen; die Ausdehnung und Röthung der Capillaren nimmt zu und das Blut fliesst nicht mehr vorwärts. Mit diesem letzteren Augenblick tritt gewöhnlich eine oscillatorische Bewegung ein, besonders in den gegen die Arterien hin gelegenen Capillargefässnetzen, und zwar in der Art, dass bei der Diastole die Blutsäulchen nach den Arterien hin bewegt werden, während sie bei der Systole wieder gegen die Venen getrieben werden. Eine solche oscillatorische Bewegung kann oft mehrere Stunden anhalten. Wird die Compression der Vene plötzlich ausgeführt, so treten die angeführten Erscheinungen stürmischer ein, namentlich kann man hierbei eine stärkere Ausdehnung der Capillaren wahrnehmen; öfters zerreissen einzelne dieser Röhrchen und es erfolgt eine Blutung in das umgebende Bindegewebe. Nach eingetretenem Stillstande des Blutstroms lässt sich bei fortgesetzter Beobachtung Folgendes sehen. In einzelnen Fällen bleibt der Zustand ziemlich lange, oft mehrere Stunden unverändert. Meistens aber früher, oft sehr schnell sieht man, dass die Kanälchen wieder schmäler werden und die Blutkörperchen näher zusammentreten, woraus zu schliessen ist, dass der flüssige Theil des Blutes durch die Gefässwandungen dringt und nur die Körperchen innerhalb derselben verbleiben. Weiterhin beobachtet man, dass durch den von den Arterien her wirkenden Druck die Blutkörperchen noch mehr zusammengedrängt werden und ihre Zahl sich vergrössert. Indem die mit der nun hinzukommenden, einströmenden Flüssigkeit ebenfalls verschwindet, zeigen sich die Capillarnetze zuletzt ganz mit Blutkörperchen erfüllt. Wird die Schwimmhaut unmittelbar nach diesen Vorgängen mit blossen Augen

betrachtet, so erscheint sie deutlich im Zustande der Hyperaemie und zugleich, jedoch in geringem Grade, was man nennt ödematös angeschwollen.“

Am meisten interessirt uns begreiflich der erste Theil dieses Versuches, d. i. derjenige Zeitraum, in welchem es sich um eine Verlangsamung des Blutstroms durch die allmählige Verengerung der Schenkelvene handelt. Doch hielt ich es für zweckmässig, auch das Uebrige mitzutheilen, weil bei Application intensiver Entzündungsreize auf das Stadium der Verlangsamung des Blutstromes ebenfalls ein Stadium des völligen Stillstandes folgt und wir somit zur Entscheidung der Frage, ob eine bedeutende Hemmung des Venenblutabflusses einen der Entzündung identischen Process hervorzurufen vermöge, eine grössere Zahl von Angriffspunkten erhalten.

Aus den Emmert'schen Versuchen über die Wirkung mechanischer und chemischer Entzündungsreize erhellt nun aber:

1) dass in dem Stadium der Verlangsamung des Blutstromes, um die Zeit, wo der gänzliche Stillstand bevorsteht, die Capillaren nur von Blutkörperchen ausgefüllt erscheinen und vom Plasma wenig mehr erkannt wird, so dass diese Röhrchen im eigentlichen Sinne des Wortes von Blutkörperchen vollgepropft sind. Dieses Phänomen, sagt Emmert (l. c. p. 72), ist ein sehr wesentliches Moment; es bedingt hauptsächlich die intensive Röthe entzündeter Capillargefässe und unterscheidet diese Art von Blutanhäufung von mehreren anderen, namentlich solchen, die durch mechanische Hindernisse in den rückführenden Gefässen hervorgebracht werden; denn nie lässt sich durch blosse Compression der Venen als unmittelbare Folge derselben eine so beträchliche Accumulation der Blutkörperchen in den Haargefässen bewirken. Die Versuche Emmerts lehren ferner

2) dass bei der Entzündung in dem Stadium des völli-

gen Stillstandes keine Verkleinerung der einmal erweiterten Capillaren eintritt. Betrachtet man, heisst es bei Emmert (l. c. p. 77), Capillargefässstellen, in welchen das Blut soeben zum Stillstand gekommen ist, so sieht man, wie die Blutkörperchen dicht gedrängt neben einander liegen und von dazwischen befindlichem Plasma kaum etwas bemerkt werden kann. Der Gefässraum ist von den Blutkörperchen gänzlich ausgefüllt und der Durchmesser der Gefässe im Vergleich mit demjenigen, den sie im normalen Zustande hatten, merklich grösser. Die Erweiterung nimmt nach eingetretener Stockung durch fortdauernde Compression der Blutkörperchen sogar noch um etwas zu, so dass die höchsten Grade der Gefässausdehnung eintreten. Nicht minder wichtig erscheint endlich

3) der Umstand, dass bei der Entzündung im Stadium der Verlangsamung des Blutstroms die Blutkörperchen, während sie sonst mit Leichtigkeit wie glatte und elastische Körper an den Gefässwandungen sowohl als an einander selbst vorübergleiten, nun die Eigenschaft erhalten, gegenseitig an einander und an den Gefässwandungen, wenn sie in Berührung kommen, hängen zu bleiben (l. c. p. 73).

Diese drei Momente sind, wie mir scheint, schlagend genug, um zu zeigen, dass dèr Vorgang in den Capillaren, welcher durch eine Hemmung des Venenblutabflusses eingeleitet wird, sich beträchlich von dem Vorgange in denselben Gefässen bei der Entzündung unterscheidet, also mit dieser nicht ohne Weiteres identificirt werden darf.

Ausserdem aber haben wir zu bedenken, dass unter den Bedingungen, unter welchen bei Herzkrankheiten der harnabsondernde Apparat das beschriebene Verhalten zeigt, auch andere Apparate, wie z. B. die Leber, die Lungen zwar beträchliche Abweichungen vom normalen Zustande, aber keine Erscheinung darbieten, die auf eine stattgehabte Entzündung

hindeutet; ferner, dass neben unserer Nierenaffection fast constant auch die Ausscheidung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit aus den Blutgefässen in das Unterhautbindegewebe, in die serösen Säcke etc. beobachtet wird, welche doch nichts weniger als ein Entzündungsproduct ist.

Doch, woher der Faserstoff? hören wir selbst diejenigen fragen, welche sich geneigt fänden, unserer Ansicht beizutreten.

Zur Beantwortung dieser Frage diene mir eine Bemerkung, die ich in einer vor mehreren Jahren veröffentlichten Arbeit (Ueber die Wirkungen der Digitalis etc., Charité-Annalen Bd. I. p. 684) bei Gelegenheit eines Falles von Pneumonie mit Nephritis niederlegte.

„Auf Grund einiger später beizubringender Thatsachen hege ich die Ueberzeugung, dass nicht überall da, wo wir Eiweiss und einfache cylindrische Faserstoffgerinnsel im Urin vorfinden, eine Entzündung des Nierenparenchyms anzunehmen ist. Ich glaube, dass eine Transsudation des Plasma sanguinis durch die Wände der Bellini'schen Röhrchen auch ohne diejenigen Veränderungen in den Capillargefässen, welche wir als ein nothwendiges Glied in der Kette der entzündlichen Erscheinungen betrachten, stattfinden kann. Wie es Fälle giebt von wahrem Ascites, d. h. von serösem Erguss ins Bauchfell, in denen ohne Spur stattgehabter Entzündung der serösen Flüssigkeit ein Quantum Faserstoff beigemengt ist, so kommen auch Fälle von andauerndem Eiweissgehalt des Urins in Verbindung mit farblosen Faserstoffgerinnseln in demselben zur Beobachtung, in denen selbst die sorgfältigste Autopsie keine Spur von Hyperaemie der Nierensubstanz nachzuweisen vermag. Wie es dort unverantwortlich sein würde trotz der Blässe des Peritoneum, trotz der Abwesenheit auch des geringsten Schmerzes im Leben aus der blossen Gegenwart einiger Faserstoffgerinnsel auf eine stattgehabte Peritonitis zu schliessen, so scheint es mir auch

in diesen letzteren Fällen mehr als gewagt, trotz der Anämie der Nierensubstanz eine Nephritis zu statuiren. Ganz bodenlos wird diese Annahme in solchen Fällen, wo der Gehalt des Urins an Eiweiss und Faserstoffgerinnseln bis zum Tode sich beobachten liess und dennoch post mortem anämische Nieren erscheinen. Wollte man hier das Verschwinden der entzündlichen Injection durch gewisse unbekannte Bedingungen im Kadaver erklären, so geben wir zu bedenken, dass wir bisher in keinem Falle, wo eine croupöse Entzündung in irgend einem Falle erweislich bis zum Tode fortgedauert hatte, weder bei Menschen noch bei Thieren eine wenigstens theilweise Injection der Capillargefässe vermisst haben."

Beim Niederschreiben dieser Sätze hatte ich jenen pathologisch-anatomischen Zustand vor Augen, welchen man so häufig in rasch verlaufenden Fällen von Bright'scher Krankheit antrifft und welcher sich durch beträchtliche Volumsvergrösserung der Nieren, durch eine allgemeine ins Gelbliche spielende Blässe der fettig entarteten Corticalsubstanz bei normaler Färbung der Medullarsubstanz charakterisirt. In solchen Fällen kann man, wie bekannt, in der That bis zum Augenblick des Todes Eiweiss und Faserstoffgerinnsel im Harn constatiren. Soll man diesen Umstand durch eine Complication der Bright'schen Krankheit mit croupöser Nephritis erklären? — Warum aber fehlt dann die Hyperaemie des Nierenparenchyms, während man z. B. in Fällen von Pleuritis, wo die Exsudation nachweislich bis zum Tode fortdauerte, niemals eine mehr oder weniger reichliche Injection der Pleura vermisst? — Noch wichtiger aber erscheint mir jenes Argument, dass man in rein hydropischen Producten Faserstoffgerinnsel antreffen kann. Wenn diese Thatsache, wie ich auch jetzt noch glaube, ihre Richtigkeit hat, dann müssen wir annehmen, dass, wo durch erhöhten Druck im

Venensystem Eiweissmoleküle durch die Gefässwand gepresst werden, auch die Möglichkeit des Durchtritts von Faserstoffmolekülen gegeben ist. Dieser Durchtritt kann im harnabsondernden Apparat durch den eigenthümlichen Bau desselben erleichtert sein.

Nach Alledem dürfte es also natürlicher sein, die von uns geschilderte Nierenaffection in ähnlicher Weise aufzufassen, wie die sogenannte Muskatnussleber, welche man bei Herzkranken so häufig unter denselben Bedingungen antrifft, d. h. sie gleich dieser als das Product einer venösen Hyperämie zu betrachten. Mit dieser Auffassung würde die Thatsache im Einklange stehen, dass auch die Muskatnussleber in langwierigen Fällen häufig eine Volumsverkleinerung erleidet. Freilich müssen wir es unerklärt lassen, wodurch diese nachträgliche Volums-Abnahme beider Organe zu Stande komme.*)

Eine andere Frage ist, ob jener Zustand von venöser Hyperaemie des Nierenparenchyms nicht eine Praedisposition zur Bright'schen Krankheit abgiebt. Trotz der Verschiedenheit beider Affectionen wäre das offenbar nichts Unmögliches. Ein von Bergson [in dessen Preisschrift über das Asthma] citirter statistischer Bericht von Chalmers scheint sogar, wenigstens auf den ersten Blick, dafür zu sprechen. Chalmers fand nämlich unter 336 Fällen von Morb. Brightii, wo krankhafte Veränderungen der Ventrikel vorhanden waren, 116 Mal, also bei mehr als einem Drittel Complication mit Klappenkrankheiten. An der Richtigkeit dieser Angaben ist um so weniger zu zweifeln, als sie das Resultat von Obductionsergebnissen sind. Aber Chalmers oder Bergson haben anzugeben unterlassen, ob die erwähnten Klappenfehler zur Klasse der die Function des

*) Die Milz erleidet, wie ich finde, denen der Leber und Nieren analoge Veränderungen.

Herzens beeinträchtigenden gehörten, und, dies angenommen, ob die Klappenkrankheit oder der Morbus Brightii das primäre Leiden war. So lange diese Punkte unentschieden sind, kann die Chalmer'sche Tabelle offenbar keinen Werth für die Entscheidung der angeregten Frage beanspruchen. Dasselbe gilt von einer zweiten Angabe, die Bergson nach Chalmers citirte und welche dahin lautet, dass in 213 Fällen von Morbus Brightii mit normaler Beschaffenheit der Ventrikel sich 37 Mal Klappenfehler fanden. Bekanntlich haben Klappenfehler, welche die Function des Herzens beeinträchtigen, mit seltenen Ausnahmen Dilatation des einen oder des andern Ventrikels zur Folge; wir müssen also schliessen, dass die Klappenfehler in diesen 37 Fällen theils nichtssagende, theils eben entstandene waren; mögen wir das Eine oder das Andere voraussetzen, der gleichzeitige Morbus Brightii konnte dann nicht wohl als Product des Klappenfehlers betrachtet werden. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen muss ich behaupten, dass wahrer Morbus Brightii als Folge solcher Structur - Veränderungen, welche die Arbeit des Herzens verkleinern, eine ziemlich seltene Erscheinung ist; dass also die in solchen Fällen häufig erscheinende venöse Hyperaemie des Nierenparenchyms keine Praedisposition znr Entstehung des Morb. Bright. zu setzen scheint.

An diesem Punkte angelangt, kann ich es mir nicht versagen, noch zwei Krankheitsfälle mitzutheilen, welche sich zu den bisher entwickelten Ansichten, so zu sagen, wie die Probe auf's Exempel verhalten.

Der eine ist leider nur kurz in meinem Tagebuch verzeichnet. Ich gebe die Stelle so, wie sie niedergeschrieben ist:

„29. Mai 1855. Welches ist die Ursache der verminderten Urinsecretion bei Herzkrankheiten, bei grossen pleuritischen Exsudaten, bei asthmatischen Anfällen etc.? —

Offenbar die beträchtliche Druckverminderung im Aortensystem. Den Beweis liefert ein vor Kurzem von mir beobachteter Fall von grossem linksseitigem Empyem mit starker Dislocation des Herzens bei einem 12 jährigen Mädchen, welches ich 6 Wochen nach dem Beginn der Krankheit in folgendem Zustande fand: Gesicht bleich, oedematös; gleichzeitig auch Anasarca der Extremitäten. Permanente Lage auf der linken Seite. Enorme Athemnoth. Arterien von sehr geringem Umfange und geringer Spannung. 130 Pulse. Urin kaum $\frac{1}{10}$ Quart in 24 Stunden, undurchsichtig durch ein röthlich gelbes Sediment von harnsauren Salzen. Ich rieth zur Punction, durch welche sofort c. 1 Quart dicken gelben Eiters aus dem Pleurasack entleert wurde. Bald nach der Operation nahm die Menge des Harns auf das 4—6 fache zu. Zugleich verlor sich die Neigung zur Sedimentbildung."

Der zweite Fall, den ich in diesen Tagen auf der Abtheilung des Herrn Geheimenraths Schönlein zu beobachten Gelegenheit habe, betrifft einen 43 jährigen Arbeitsmann, der am 3. Januar mit einem grossen rechtsseitigen pleuritischen Exsudat und beträchtlichem Hydrops behaftet aufgenommen wurde. Zehn Jahre ganz gesund, war Patient im October 1855 von einer Intermittens quartana befallen worden. Diese verschwand 4 Wochen vor der Aufnahme. Um dieselbe Zeit bemerkte Patient, dass seine Füsse zu schwellen anfingen. Der Hydrops nahm allmälig an Intensität und Umfang zu. Zuletzt stellte sich auch Athmungsbeschwerden ein. Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte sollen zu keiner Zeit vorhanden gewesen sein. Gleich nach der Aufnahme wurde eine Solut. liquor. Kali acetici (℥β) ℥vi, 2 stündl. ein Essl. verordnet.

Am Morgen des 7. Januar bemerkte man Folgendes: Patient ist ein kräftig gebautes, ziemlich musculöses Indivi-

duum. Das Gesicht mässig geröthet. Die Farbe der sichtbaren Schleimhäute normal. Starke hydropische Infiltration der unteren Extremitäten und der Lendengegend, auch das Scrotum ist mässig infiltrirt. Etwas erhöhte Rückenlage. 66 Pulse. 14 Respirationen. — Haut trocken. — Urin seit gestern Abend (7 Uhr) 740 CC., specif. Gewicht = 1015, roth, klar, sauer, schwach eiweisshaltig. — Digestions-Apparat: Zunge nicht abnorm belegt, feucht. Appetit gut. Durst mässig. Darmentleerung normal. Im Peritonealsack ein mässiges Quantum tropfbarer Flüssigkeit. Die Milz vergrössert, aber ihr vorderes Ende nicht fühlbar. Die Leberdämpfung überragt den Thoraxrand in der rechten Parasternal-Linie um 6 Cm., die linea alb. nach links hin um 6,5 Cm. — Respirations-Apparat: Husten selten. Sputa spärlich, schleimig. Percussionsschall vorne rechts von der 6. Rippe ab gedämpft, in der rechten Seitenwand und hinten rechts von oben bis unten (mit nach unten zunehmender Intensität) gedämpft. Auch unterhalb der linken Scapula scheint der Percussionsschall etwas dumpfer als normal zu sein. Die Auscult. ergiebt vorn rechts vesiculäres Athmen, hinten rechts in der oberen kleineren Hälfte ebenfalls vesiculäres Athmen, in der unteren Hälfte schwaches, aber deutliches bronchiales Athmen. Hinten links im unteren Drittel spärliches dumpfes nicht klingendes *) Rasseln, sonst überall

*) Ich gebrauche seit einiger Zeit statt des von Skoda herrührenden Namens: „consonirendes Rasseln“ die Bezeichnung: „klingendes Rasseln“, weil ich nach jahrelanger Prüfung zur Ueberzeugung gelangt bin, dass das consonirende Rasseln Skoda's sich von dem nicht consonirenden weder durch seine Intensität (Stärke) noch durch seine Höhe, sondern lediglich dadurch unterscheidet, dass die es zusammensetzenden Schallmomente sich dem Klange nähern. Eine Abart des klingenden Rasselns bildet das „metallisch klingende“ Rasseln. Die Rasselgeräusche überhaupt würden demnach Verschiedenheiten darbieten können: a) je nach der Zahl der sie zusammensetzenden Schall-

an der linken Thoraxhälfte vesiculäres Athmen. Der Fremitus unterhalb der rechten Scapula fehlend, unterhalb der linken deutlich wahrnehmbar. — Am Herzen nichts Abnormes. — Seit seinem Aufenthalt in der Charité hatte Patient jeden Abend einen Anfall von heftiger Athemnoth zu überstehen, der mehrere Stunden anhielt und mit Schweiss endigte. Es wurden nun Pillen aus Chinin. muriat., ammon. muriatic. und extr. Squillae verordnet (vom letzteren erhielt Patient täglich 4 mal $\frac{5}{6}$ Gr.)

Trotz dieser Verordnung kehrten die abendlichen Anfälle von Dyspnoe regelmässig wieder. Man suspendirte daher vom 9 Januar ab den Gebrauch des Chinins und ersetzte die erwähnten Pillen durch eine Saturation von Acet. squillae (℥β) ℥vi, 2 stündl. 1 Essl.; zur Erleichterung während der Anfälle sollte Patient $\frac{1}{2}$—1 Theelöffel der Tinct. Opii benzoica nehmen. Aber auch diese Mittel blieben erfolglos, indem nicht nur die Anfälle von Dyspnoe fortdauerten, son-

---

momente (reichliches-spärliches Rasseln), b) je nach der Grösse der Blasen (gross-, klein-, feinblasiges R.), c) je nach der Intensität des Schallea (lautes-, dumpfes R.), endlich d) je nachdem die einzelnen Schallmomente klingend sind oder nicht (klingendes- nicht klingendes R.). Das klingende Rasseln erscheint als einfach klingendes oder als metallisch klingendes. Ein nicht klingendes Rasseln macht in der Regel dadurch den Uebergang zum klingenden, dass es lauter wird (wie das bei Tuberculösen so häufig zu beobachten ist). — In ähnlicher Weise betrachte ich den Percussionsschall. Dieser unterscheidet sich, meiner Ueberzeugung nach, nur durch folgende Eigenschaften: a) durch seine Intensität (lauter-dumpfer Schall), b) durch seine Höhe (tiefer- hoher Schall, vollkommen indentisch mit dem, was Skoda voll und leer nennt), endlich c) dadurch, dass er bald klingend, bald nicht klingend erscheint. Der klingende Schall zerfällt in den einfach klingenden (indentisch mit dem tympanitischen Schalle Skoda's) und in den metallisch klingenden. Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist die Combination eines gewöhnlich hohen klingendes Schalles mit einem eigenthümlichen Geräusch. Näheres bei einer anderen Gelegenheit.

dern auch der Hydrops beträchtlich zunahm, und sich auf die Ober-Extremitäten verbreitete. Am 15. Januar ging man zur Anwendung der Tinct. Digitalis. aether. über, mit welcher Einreibungen von Terpentinöl in die Brust verbunden wurden, und als auch diese Mittel keine Wirkung zeigten, zum Gebrauch des Gummi gutti. — Allmählig nahm nun auch die Pulsfrequenz immer mehr zu; zwischen dem 15.—20 Januar schwankte sie zwischen 84—100. Die am Abend des 20 Januar vorgenommeue Untersuchung der Brust ergab eine beträchtliche Zunahme des pleuritisehen Exsudats (Percussionsschall vorn rechts auf der Clavicula und unterhalb derselben dumpfer als links; von der 2.—5. Rippe zwischen Mammillarlinie und Sternum lauter, ziemlich tiefer, klingender Schall, nach aussen von der Mammillarlinie starke Dämpfung; unterhalb der 5. Rippe ist der Schall in der ganzen Breite der vorderen Wand stark gedämpft; hinten reehts, sowie in der rechten Seitenwand, von oben bis unten intensive Dämpfung. Die Auseultat. ergiebt vorn reehts unbestimmtes A., hinten rechts fast überall ziemlich lautes, hohes und weiehes Bronehial-Athmen). — Am 21. Januar Nachmittags wurden die stark aufgetriebenen Unterextremitäten mit einer Impfnadel punctirt. Aus den so gebildeten Oeffnungen ergoss sich viel klare Flüssigkeit, aber ebenfalls ohne erhebliche Erleichterung des Kranken. — Dic am 23. Januar vorgenommene Untersuchung zeigte, dass das pleurit. Exsudat inzwischen wiederum beträchtlieh zugenommen hatte (der Percussionsschall vorn rechts oberhalb der 2ten, und unterhalb der 4. Rippe in der ganzen Breite der Vorderwand intensiv gedämpft, auch zwisehen 2.—4. Rippe intensive Dämpfung bis auf die Gegend der Rippenknorpel, wo man einen mässig gedämpften hohen klingenden Schall vernimmt. Hinten rechts und in der rechten Seitenwand absolute Dämpfung). — Am Morgen des 24. Januar constatirte man in der ganzen Ausdehnung

des rechten Thorax absolute Dämpfung. Die Leber überragte den Thoraxrand in der rechten Parasternallinie um mehr als 3″, Pulsfrequenz 92.

Der Harn während dieses ganzen Zeitraums d. i. vom 7.—12. Januar war immer intensiv roth gefärbt; er liess häufig kurze Zeit nach der Entleerung ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen fallen und enthielt, so oft er untersucht wurde, Eiweiss. Am 15. Januar constatirte man in dem Sediment eine ziemlich grosse Anzahl langer durchsichtiger Faserstoffcylinder. Die Reaction war stets stark sauer. Ueber die Grösse des 24 stündigen Volums und des specifischen Gewichts giebt die folgende Tabelle Aufschluss:

Datum.	24 stündiges Volumen.	Specif.-Gew.
7. Januar	820 CC.	1015
8. -	525 -	1021
9. -	510 -	1024
10. -	675 -	1021
11. -	— -	1022
12. -	685 -	1022
13. -	730 -	1022
14. -	680 -	1023
15. -	795 -	1022
16. -	680 -	1021
17. -	— -	1025
18. -	650 -	1025
19. -	— -	1025
20. -	580 -	1024
21. -	735 -	1022
22. -	570 -	1026
23. -	720 -	1022 *)

*) Das Volumen und das specif. Gewicht des gelassenen Harns wurde

Am 24. Januar, Vormittags 10½ Uhr, machte ich auf Verordnung des Herrn Geheimrath Schönlein die Paracentese mittelst eines Charrière'schen Troicarts, durch welchen der Lufteintritt in den Pleurasack vollständig vermieden wurde. Ich entleerte 1300 CC. einer blasshellrothen serösen Flüssigkeit, welche sehr viel Eiweiss, auch kohlensaures Ammoniak enthielt. Die rothe Farbe war durch eine grosse Zahl theils normaler, theils gezackter und verbogener Blutkörperchen bedingt.

Nachmittags 2 Uhr erhielt Patient eine Saturation von Acetum scillitic. (℥β) ℥vj, wovon stündlich 1 Esslöffel genommen werden sollte.

Abends 5 Uhr constatirte man Folgendes: Patient hatte Nachmittags 2 Stunden lang geschwitzt, und seit der Operation 90 CC. Urin gelassen. Der Urin war trübe durch ein röthliches Sediment von harnsauren Salzen; sein specif. Gewicht 1027, die Reaction stark sauer. Der Husten, der während der Operation und gleich nach derselben stark exacerbirte, hatte nachgelassen; ebenso hatte die Beklemmung erheblich abgenommen. Percussionsschall vorn rechts zwischen Clavicula. und 4. Rippe sehr laut, ziemlich tief, nicht klingend; daselbst unbestimmtes Athmen (von metallischen Phaenomenen selbst beim Husten keine Spur). Die Pulsfrequenz (vor der Operation 92) war auf 76 heruntergegangen*).

---

zwei Mal täglich bestimmt, einmal um 8 Uhr Vormittags und dann um 5 Uhr Nachmittags. Die Zahlen in der dritten Columne sind daher nicht unmittelbar beobachtet, sondern arithmetische Mittel aus je zwei Beobachtungen, wobei die Bruchtheile weggelassen sind.

*) Diese Verminderung der Pulsfrequenz gleich nach der Punction habe ich bisher constant beobachtet; in einem Falle ging sie innerhalb der ersten 24 Stunden von 120 auf 84 herunter. Welches ist die physiologische Ursache dieser Erscheinung?

Vom 25sten bis zum 30. Januar (exclusive) liess sich Folgendes beobachten:

Das Exsudat im rechten Pleurasacke zeigte bei der Untersuchung am 28sten eine entschiedene Zunahme. Am 29sten, Abends, glichen die Percussions-Resultate bereits vollkommen denen vor der Operation. Die Beklemmung dagegen kehrte nicht wieder. Die Pulsfrequenz stieg allmählig wieder auf 90—96. Oefters reichliche Schweissabsonderung, besonders in den ersten 2 Tagen nach der Operation. Stuhlgang normal, gleich nach der Operation sogar vermehrt. Der Urin während dieser ganzen Zeit gelb, klar, sauer, nicht eiweisshaltig. Ueber sein Volumen und specif. Gewicht belehrt uns die beistehende Tabelle:

Datum.	24 stündiges Volumen.	Specif.-Gew.
25. Januar	1590	1014
26. -	735	1015
27. -	1040	1014
28. -	2283	1014
29. -	2500	1010

Am Abend des 29. Januar, wo die Pulsfrequenz, wie am Vormittage, nicht mehr als 92 betrug, klagte Patient zum erstenmal über Schmerzen an der inneren Fläche des linken Oberschenkels. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass mehrere der daselbst befindlichen Punctions-Oeffnungen sich in kleine Hirse- bis Hanfkorngrosse Abscesse verwandelt hatten, zwischen denen die Haut sich gleichmässig und intensiv zu röthen begann.

Am 30sten, Vormittags, constatirte man eine Pulsfre-

quenz von 140; gleichzeitig war der Umfang der Arterien kleiner geworden; überdies merklicher Collapsus faciei.

Trotz der nun angewandten Mittel (äusserlich Umschläge von Aqua saturnina mit Camilleninfus, innerlich Aqua chlorata) verbreitete sich das Erysipel allmählig über den ganzen linken Oberschenkel, von da auf die Bauchdecken und endlich auf den rechten Oberschenkel. Stellenweise erhoben sich grosse Blasen mit blutig tingirtem Inhalt. Die Pulsfrequenz schwankte vom 31. Januar bis zum 4. Februar zwischen 110—124, mit dieser Verminderung der Pulsfrequenz hatte der Umfang der Arterien und die Hauttemperatur zugenommen. Die Percussion zeigte am 2. Februar eine entschiedene Abnahme des Exsudats im rechten Pleurasack. Der Harn nahm eine immer intensiver werdende rothe Farbe an, wurde in den letzten Tagen wieder trübe und opalisirte einige Male beim Erhitzen. Ueber sein 24 stündiges Volumen und sein specif. Gewicht belehrt uns die beistehende Tabelle:

Datum.	24 stündiges Volumen.	Specif. Gew.
30. Januar	1105	1013
31. -	1200	1021
1. Februar	720	1024
2. -	635	1023
3. -	720	1022

Am 4ten, Mittags, erfolgte unter starkem Collapsus und enormer Erblassung der Körperoberfläche der Tod.

Die am 5. Februar, Mittags, unternommene Autopsie ergab Folgendes:

Der rechte Pleurasack ist mit einer röthlichen serösen Flüssigkeit angefüllt, über deren Niveau der vordere lufthaltige Theil des oberen und mittleren Lungenlappens hervorragt. Nachdem die Flüssigkeit, deren Menge etwa 1$\frac{1}{3}$ Quart betragen mochte, entfernt ist, zeigt sich die Pleura costalis von einem roth gesprenkelten dünnen Faserstoff-Ueberzug bedeckt. Dieser Ueberzug ist leicht abstreifbar. Einen ähnlichen, aber dickeren und gleichmässig roth gefärbten Ueberzug zeigt der grössere hintere Theil der rechten Lunge. Bei näherer Besichtigung findet man in diesen letzteren eine zahllose Menge kaum grieskorngrosser, runder, weisslicher Knötchen eingesprengt. Der hintere Theil des oberen Lappens und der ganze untere Lappen sind von abnorm kleinem Volumen und in eine luftleere, schiefergraue, schlaffe, aber derbe Masse verwandelt (durch Compression luft- und blutleer gemachtes Gewebe). Die linke Lunge ist doppelt so gross als die rechte. Ihr oberer Lappen durchweg lufthaltig, aber in seinem hinteren Theile hyperaemisch und oedematös; der untere Lappen bis auf den untersten Theil des stumpfen Randes ebenfalls lufthaltig und trocken. In beiden Lungen eine ziemliche Menge, zum Theil gruppirter, obsolescirter Tuberkelgranulationen. — Im Pericardium viel klare seröse Flüssigkeit, aber keine Spur von entzündlichem Exsudat. Das Herz von normalem Umfang, die Höhlen beider Ventrikel verkleinert, ihre Wände verdickt, die Papillar-Muskeln verkürzt (sogenannte concentrische Hypertrophie). — Die Leber nicht vergrössert, blass. — Die Milz von etwas grösserem Volumen als normal, ihre Kapsel gerunzelt, das Gewebe lederartig zähe, einen Stich ins Bläuliche darbietend. — Die Nieren von normalem Umfange, (die rechte 4$\frac{3}{4}$″ lang, 2$\frac{5}{8}$″ breit; die linke 4$\frac{3}{8}$″ lang, 2$\frac{1}{4}$″ breit), die Kapsel leicht abstreifbar, die Oberfläche glatt, aber auffallend blass, mit

einem Stich ins Gelbe, und zahlreiche sternförmige Injectionen darbietend.

In diesen beiden Fällen wurde in Folge der Entleerung einer grossen Portion des pleuritischen Exsudats die Spannung des Aorten-Systems erhöht, die Spannung des Venen-Systems vermindert. Denn in dem Maasse, als die verkleinerte Lunge sich entwickelte, musste der Querschnit des Röhren-Systems, welches die Communication zwischen rechter und linker Herzhälfte vermittelt, wachsen und damit der Abfluss aus dem rechten Ventrikel und der Zufluss zum linken Ventrikel zunehmen. Wenn also die von uns entwickelte Theorie richtig war, so musste nach der Punction das 24 stündige Volumen des Harns zu-, sein specif. Gewicht abnehmen, sowie der etwa vorhandene Gehalt an Eiweiss und Faserstoffgerinnseln sich vermindern resp. verschwinden. Alles das beobachteten wir in der That in dem zweiten Falle, während im ersten, wegen mangelhafter Beobachtung leider nur die Zunahme des Harn-Volums constatirt wurde.

Die auf die Operation folgende Veränderung des Harns im zweiten Falle könnte man auf den ersten Blick vielleicht geneigt sein, als ein Produkt der angewendeten diuretischen Saturation zu betrachten; zwar hatte dasselbe Mittel in früherer Zeit sich durchaus erfolglos gezeigt, aber dies konnte ja daran liegen, dass die einzelnen Dosen nicht ebenso rasch auf einander folgten als zur Zeit der zweiten Anwendung.

Dieser Einwurf verliert jedoch sein Gewicht durch die nähere Betrachtung der zweiten Tabelle. Am 25. Januar (dem Tage nach der Operation) betrug das 24 stündige Harn-Volum mehr als das Doppelte des vor der Operation beobachteten. Aber schon am 26sten war es fast wieder auf das frühere Niveau gesunken. Erst am 27sten beginnt eine stetige Zunahme, welche bis zum 30sten anhält, d. i. bis zu dem Tage, an welchem das Erysipel ausbricht. Wie will

man bei der Annahme, dass das Mittel gleich am 25sten zu wirken begann, die Verminderung der Diurese am 26sten begreifen? — Dazu widerspricht es der Erfahrung, dass schon eine so kleine Menge des Squilla-Essigs, wie die, welche am Nachmittag des 25sten verbraucht war (sc. ℥β), eine so hervorstechende diuretische Wirkung gehabt haben soll, zumal bei einem Individuum, dessen Nieren kurze Zeit vorher sich gegen dasselbe Mittel so resistent bewiesen hatten. Wir dürfen daher offenbar nur die vom 27sten beginnende stetige Zunahme des Harn-Volums auf Rechnung dieses Mittels setzen *).

Die bei der Autopsie sich darbietende Erblassung des Nierenparenchyms kann um so weniger auffallen, als man eine

---

*) Die Wirkung des Diureticum in diesem Falle, so wie in den Fällen organischer Herzkrankheiten, wo in Folge einer Compensationsstörung Hydrops mit sparsamem dichtem Urin eintritt, erkläre ich mir durch die Annahme, dass das Mittel den Durchgang der den Harn constituirenden Bestandtheile durch die von ihnen zu passirenden Membranen erleichtert oder mit anderen Worten, dass es die Widerstände, welche diese Membranen der durchzupressenden Flüssigkeit entgegensetzen, vermindert. Wir können die Grösse dieser Widerstände gleich wie die Grösse der Spannung des Aorten-Systems durch eine Quecksilbersäule von bestimmter Höhe ausdrücken. Wäre diese Säule = h, und jene welche die mittlere Spannung des Aorten-Sytems repräsentirt = H, so wächst und fällt die Geschwindigkeit C, mit welcher die Theilchen des Secrets durch die Membranen dringen, mit der Grösse, welche die Differenz H — h darbietet. Von der Geschwindigkeit C aber hängt, bei unveränderter Grösse der Secretionsfläche und für einen gegebenen Zeitraum die Menge des Secrets ab. Ist nun einerseits die Spannung des Aorten-Systems H unter das normale Mittel gesunken, andererseits aber die Grösse der Widerstände h durch die Einwirkung des diuretischen Mittels um eben so viel vermindert, so wird die Differenz H — h, mithin auch die Geschwindigkeit C trotz der obwaltenden pathologischen Bedingungen von normaler Grösse sein können. In dieser Weise lässt sich begreiflich auch die Erhöhung der 24 stündigen Harnmenge über das normale Maximum erklären, welche bei abnorm niedriger Spannung des Aorten-Systems durch die Anwendung diuretischer Mittel erzielt wird.

gleiche Färbung häufig bei anaemischen Individuen antrifft, und namentlich auch unser Patient kurz vor dem Tode eine auffallende Blässe der Haut darbot *).

II.

In dem Buche über Nierenkrankheiten von Johnson (übersetzt von B. Schütze) finden wir folgende Stelle aus einer Arbeit von Bright citirt:

---

*) Zwei ähnliche Fälle werden aus Oppolzer's-Klinik von Wisshaupt mitgetheilt (Prager Vierteljahrschrift Jahrgang 1848, Bd. III., p. 12 und 13):

a) Grosses rechtsseitiges Pleura-Exsudat bei einer schwachgebauten Frau, welches sich vor 8 Wochen kurz nach der Geburt zu entwickeln begonnen hat. — Grosse Muskelschwäche. Gesicht blass. Lippen und Füsse blau. Oedem der Wange und Extremitäten. — 40 Respirationen, grosse Dyspnoe. — 108 kleine Pulse. Herzstoss in der linken Axillar-Linie zwischen 6. — 7. Rippe in der Breite von 2 Zoll fühlbar. — Am 23. März, wegen Gefahr der Erstickung, Punction, durch welche 8½ Pfund grünlichen Serums entleert wurden. Am 24. März nur 28 Respirationen und 88 Pulse. Erst am 25. März begann die sehr sparsame Diurese reichlicher zu werden.

b) Vier Monate altes rechtsseitiges pleuritisches Exsudat bei einem 26 jährigen cachectischen Manne. In der letzten Zeit hydropische Erscheinung. Ein hinzugetretener Katarrh steigerte die Dyspnoe bis zum Ersticken. Diurectica versagten alle Wirkung. Obschon sich durch die Punction nur eine geringe Menge haemorrhagischer Flüssigkeit, etwa 1½ Pfund entleerte, so verminderte sich dennoch die Athemnoth, und schon am 2ten Tage nach der Punktion stieg die Diurese auf 9 Pfund, die Pulsfrequenz sank von 120 auf 84, die Respirationsfrequenz von 48 auf 32.

„Die Abweichungen des Herzens vom gesunden Zustande sind wohl der Beobachtung werth, sie sind so häufig beobachtet worden, dass man wohl sieht, wie wichtig und genau ihre Verbindung mit der Krankheit ist, von der wir jetzt sprechen. In 27 Fällen (von 100, die den statistischen Angaben zu Grunde liegen) konnte gar keine Herzkrankheit gefunden werden, und in 6 anderen Fällen ist Nichts darüber angegeben, so dass man glauben muss, dass keine wichtige Abweichung vom normalen Zustande vorhanden war. Die deutlichsten Structur-Veränderungen des Herzens bestanden hauptsächlich in Hypertrophie mit oder ohne Klappenfehler, und, was sehr auffallend ist, unter 52 Fällen von Hypertrophie konnte 34 Mal gar kein Klappenfehler gefunden werden, aber 11 Mal unter diesen 34 Fällen fand man die Aorta-Wandungen mehr oder weniger erkrankt; es blieben also noch 23 Fälle ohne jede wahrscheinliche Ursache der ausgeprägten Hypertrophie, welche gewöhnlich den linken Ventrikel befallen hatte. Dies leitet uns natürlich darauf hin, eine weniger locale Ursache der ungewöhnlichen Anstrengungen aufzusuchen, zu denen das Herz angespornt worden ist, und zwar können wir sie auf zweierlei Weise erklären. Entweder die veränderte Beschaffenheit des Blutes übt einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz aus oder sie afficirt die Circulation in den kleineren und capillaren Blutgefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems hindurchzutreiben.“

Wir ersehen aus diesem Citat, dass bereits Bright auf eine ansehnliche Zahl von Fällen gestützt zu der Ansicht neigte, dass die von ihm entdeckte Nierenkrankheit zur Er-

zeugung von Hypertrophie des Herzens insbesondere des linken Ventrikels geeignet sei.

Ich hege dieselbe Ansicht, aber in etwas veränderter Gestalt, indem ich annehme, dass die genannte Nieren-Affection, wenn sie, was ziemlich häufig geschieht, eine Structurveränderung des Herzens zur Folge hat, zunächst immer eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt. Zu dieser Ansicht war ich gelangt, bevor ich die angeführte Stelle aus Bright's Abhandlung kennen lernte. Ich wurde auf sie durch folgende Beobachtungen geführt:

1) Ich habe öfters Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel in Verbindung mit Bright'scher Nierenentartung angetroffen, ohne dass eine andere Affection zugegen war, von der die Veränderungen des Herzens abhängen konnten.

2) Noch häufiger habe ich Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels allein in Verbindung mit Bright'scher Nierenentartung beobachtet, ohne dass eine andere Affection zugegen war, von der das Leiden des linken Ventrikels abhängen konnte.

3) Nie habe ich Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels neben Bright'scher Nierenentartung beobachtet, ohne gleichzeitig eine Affection des Respirations- oder Circulations-Apparats nachweisen zu können, welche erfahrungsgemäss fähig ist, eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erzeugen.

4) In den sub 1. und 2. angeführten Fällen waren die Nieren gewöhnlich beträchtlich geschrumpft.

Dass mit der Schrumpfung des Nierenparenchyms die Zahl der es durchziehenden kleinen Blutgefässe abnimmt, bedarf keines Beweises. Ebenso sicher aber ist der Verlust, den die Corticalsubstanz und nicht selten auch die Medullar-Substanz an Bellini'schen Röhrchen erleidet. Ob die Zahl der Malpighi'schen Körperchen vermindert wird, ist allerdings

fraglich, aber wir können mit Bestimmtheit annehmen, dass der Verlust der Cortical-Substanz an Bellini'schen Röhrchen nothwendig eine Menge dieser Körperchen, angenommen selbst dass ihre Zahl und Structur unverändert bleibe, ausser Thätigkeit setzt. Die Schrumpfung des Nierenparenchyms wird also zweierlei Folgen haben. Sie wird einmal vermindernd auf die Blutmenge wirken, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aorten-System ins Venen-System abfliesst. Sie wird zweitens verkleinernd auf die Menge der Flüssigkeit wirken, welche in derselben Zeit dem Aorten-System zur Bildung des Harnsecrets entzogen wird. Durch beide Umstände, namentlich durch den zweitgenannten, muss, wie aus dem früher Gesagten erhellt, die mittlere Spannung des Aorten-Systems wachsen. Damit aber ist eine Vermehrung der Widerstände gegeben, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellen. Dieser befindet sich jetzt unter denselben Bedingungen, wie der rechte Ventrikel in einem Falle von Stenose des ost. venos. sinistr. Er wird, wie dieser erweitert und zur Erweiterung gesellt sich allmählig wie bei diesem eine Vermehrung der die Wand constituirenden Muskelprimitivbündel. Die nachträgliche Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt sich auf dieselbe Weise, wie in den Fällen von Insufficienz der Aortenklappen und von Stenose des Orificium Aortae, wo wir gleichfalls zunächst eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und erst in weiterer Folge eine gleiche Affection des rechten Ventrikels erscheinen sehen.

A priori freilich sind neben der so eben entwickelten noch zwei andere Erklärungen möglich. Man könnte einmal die Nierenentartung umgekehrt als ein Product der Herzaffection oder beide Affectionen als Coëffecte einer noch unbekannten Ursache betrachten. Aber dem ersteren dieser Erklärungs-Versuche steht der Umstand entgegen, dass er

keine Rechenschaft von der Erweiterung des linken Ventrikels zu geben vermag; die Muskulatur des Ventrikels ist in der Mehrzahl der Fälle, in Bezug auf ihre Qualität vollkommen normal; die Erweiterung kann also nicht etwa darin ihren Grund haben, dass die Wand des betroffenen Ventrikels dem zur Zeit der Diastole auf sie wirkenden Druck einen abnorm geringen Widerstand entgegensetzte. Der zweite Erklärungs-Versuch enthält offenbar einen Widerspruch, der darin besteht, dass eine und dieselbe Ursache, welche gleichzeitig auf Herz und Nieren wirkt, Hypertrophie des einen und Atrophie des andern Organs zur Folge haben soll. Auch ist bei diesem Erklärungs-Versuch unbegreiflich, warum so oft nur der linke Ventrikel afficirt wird.

Unserer Theorie nach müssen wir erwarten, dass auch hier die zur Dilatation des linken Ventrikels oder beider Ventrikel sich gesellende Hypertrophie unter Umständen compensirend wirken könne. Die Erfahrung lehrt, dass dem in der That so ist. Unter den von mir gemachten Beobachtungen, die hierher gehören, halte ich die folgenden beiden für die instructivsten.

H., Schuhmacher, 34 Jahre alt, wurde am 13. Februar 1851 in der Charité aufgenommen. Früher anscheinend gesund begann er zu Weihnachten 1850 an Brustbeklemmung zu leiden, welche sich namentlich beim Treppensteigen bemerklich machte und von Husten mit spärlichem weisslichen Auswurf begleitet war. Dies verhinderte ihn jedoch nicht, sich vor 4 Wochen auf die Eisbahn zu begeben und hier 4 Stunden lang Schlittschuh zu laufen. Aber als er sich von hier nach Hause begeben wollte, überfiel ihn ein so hoher Grad von Brustbeklemmung, dass er wider Gewohnheit gezwungen war, sehr langsam zu gehen. Dieser hohe Grad von Dyspnoë soll ihn bis jetzt nicht verlassen haben. Auch verspürte er seit derselben Zeit einen lebhaften Schmerz im rechten

Hypochondrium. Die gegenwärtig zu beobachtende blutige Färbung des Auswurfs soll sich erst in der letzten Nacht eingestellt haben. Während der ganzen 4 Wochen klagt Patient über immerwährendes Frieren. Die bis jetzt Statt gehabte Kur bestand in einem Vomitiv, welches Patient vor 3 Wochen nahm und in einer V. S. von ℥xvj, welche am 7. Februar instituirt wurde; ausserdem scheint er in den letzten Tagen Tart. stib. in gebrochenen Gaben gebraucht zu haben. Das Bett wurde bis jetzt nur zeitweise gehütet.

Stat. praes. am 13. Februar, Abends, 6 Uhr. Ziemlich kräftig gebautes Individuum mit mässig gewölbtem Thorax. Gesicht blass. Temperatur dem Gefühle nach nicht erhöht. 128 grosse, auffallend stark gespannte Pulse. Haut trocken. Zunge feucht, weisslich belegt. Patient klagt über starke Brustbeklemmung und muss den grössten Theil der Nacht aufrecht sitzend verbringen; dagegen hat er nirgends in der Brust Schmerzen. Man zählt 50 Respirationen. Bei der Inspiration äusserst starke Contraction der Scaleni und Sternocleidomastoidei und starke Rückwärtsbewegung des Sternum. Bei der Exspiration starke Schwellung der Vv. Iugular. extern. Häufiger Husten mit spärlichem durchscheinenden gleichmässig roth tingirten zähen Auswurf. Der laute Schall am Thorax reicht überall über die normalen Grenzen hinaus, so dass auch die Herzleerheit mangelt; er ist an der vorderen Thoraxwand höher und klingender als normal. Die Auscultation ergiebt an der rechten Brusthälfte vorn von oben bis unten reichliches gross- und kleinblasiges nicht klingendes Rasseln fast ohne Athmungs-Geräusch, in der Seitenwand oberhalb der 5ten Rippe unbestimmtes Athmen mit grossblasigem nicht klingenden Rasseln, weiter abwärts vesiculäres Athmen, hinten sehr lautes unbestimmtes Athmen, stellenweise mit spärlichem kleinblasigen Rasseln; an der linken Brusthälfte vorn oberhalb der 5ten Rippe vesiculäres

Athmen, weiter abwärts grossblasiges nicht klingendes Rasseln, in der Seitenwand unbestimmtes Athmen mit dumpfem grossblasigen Rasseln, hinten von oben bis unten lautes vesiculäres Athmen. — Die Auscultation des Herzens unmöglich wegen der Häufigkeit der Athemzüge und wegen des lauten Geräusches bei jedem Athemzuge. — Verordnung: V. S. von ℥viij, darauf ein Emeticum (Tart. stibiat. Gr. j, pulv. radic. Ipecac. ℈j, divid in part. aequal. No. II., alle 10 Minuten ein halbes Pulver, bis Brechen erfolgt).

14. Februar, Vormittags: Patient hat gleich nach der zweiten Portion zu brechen begonnen und im Ganzen 4 Mal gebrochen; das zuletzt Erbrochene war von bitterem Geschmack; ausserdem sind 5 dünne Darmentleerungen erfolgt. Das durch die V. S. entleerte Blut zeigt einen kleinen von einer ziemlich dicken Kruste bedeckten Kuchen. Nach dem Erbrechen trat Erleichterung ein, welche bis heut Morgen angehalten hat, so dass Patient besser schlief als in den früheren Nächten. Seit dem Erwachen aber hat die Athemnoth wieder zugenommen. Das Gesicht ist noch immer auffallend blass: Man zählt 114 Pulse; die Radial-Arterien sind zwar noch sehr stark gespannt, aber von geringerem Umfange wie gestern. Haut trocken. Urin röthlich gelb, stark eiweisshaltig. Respirations-Zahl 36. Der Inspirations-Modus wie gestern, nur dass die Sternocleidomastoidei sich nicht mehr zusammenziehen, Husten häufig. Die Sputa dünnflüssig, mässig klebrig, schaumig, gleichmässig schmutzig-blassroth gefärbt. Die Auscult. und Percussions-Erscheinungen unverändert. — Verordnung: Ein zweites Brechmittel von der gleichen Zusammensetzung.

Abends: Patient hat zwei Mal gebrochen, aber ohne Erleichterung, und zwei dünnflüssige Darmentleerungen gehabt. Die Radial-Arterien sehr klein, aber stark gespannt, 120 Mal pulsirend. Hände kalt, cyanotisch. 50 Respirationen. Viel

Husten, schwere Expectoration. — Verordnung: Grosses Vesicans auf die vordere Brustwand.

15. Februar, Vormittags: In der Nacht kein Schlaf. Fortdauernde Orthopnoë. 52 Respirationen. Auswurf reichlich, ziemlich dünnflüssig, schaumig, schmutzig roth, die Röthe intensiver als gestern. 115 Pulse. Die Radial-Arterien sehr klein, dabei aber auffallend gespannt. Grosse Unruhe, so dass Patient gar nicht im Bette zubringen kann. — Mittags: Tod.

Die am 16. Februar vorgenommene Autopsie ergab Folgendes:

In der Trachea sehr reichliche seröse dunkelrothe Flüssigkeit. Die Schleimhaut des unteren Theils der Trachea, der Bronchi und der Bronchien erster Ordnung zeigt eine ziemlich reichliche capillare Injection, dagegen ist die Schleimhaut der kleineren Bronchien ohne jede Spur von Hyperaemie. Die Lungen abnorm voluminös. Hauptsächlich in den vorderen Partien derselben, zumal der rechten Lunge, zahlreiche luftleere Läppchen und Läppchen-Aggregate von verschiedener Beschaffenheit: a) gelatinös infiltrirte von röthlicher oder grauer Färbung, b) härtere blassrothe Stellen mit prominirender, aber glatter (nicht granulirter) Schnittfläche, welche auf Druck viel seröse Flüssigkeit ergiesst (die Flüssigkeit quillt besonders aus den feinen Bronchien hervor), c) grauweisse Infiltration, zum Theil schon in eitriger Metamorphose begriffen d. h. auf Druck eine rein eitrige Flüssigkeit entleerend. In bei weitem überwiegender Menge sind die Zustände a und b vorhanden; sie sind an der Lungenoberfläche durch blaurothe Färbung markirt. Die microscopische Untersuchung zeigt in den rothen harten Stellen amorphen Faserstoff, welcher stellenweise zahlreiche Fettkörnchen-Conglomerate enthält. In der den grauweissen Stellen entnommenen eitrig aussehenden Flüssigkeit dichtgedrängte kleine Eiter-

körperchen. — Die Spitze des Herzens ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Die grösste Länge des Ventrikularkegels = $4\frac{1}{4}''$ (Rh. M.). Die grösste Wanddicke des linken Ventrikels = $\frac{5}{8}''$; die grösste Wanddicke des rechten Ventrikels = $\frac{3}{16}''$. Das Herzfleisch und die Klappen gesund, ebenso das Pericardium. — Beide Nieren enorm verkleinert; ihre Oberfläche grob granulirt, hier und da von varikösen Blutgefässen und kleinen Blutextravasaten durchzogen. Der Schwund betrifft vorzugsweise die Cortical-Substanz. — In der Mucosa und Submucosa des Krummdarms mehrere grosse haemorrhagische Heerde. Milz vergrössert, hart, fest, blutarm. Leber ebenfalls etwas vergrössert, am vorderen Theil des rechten Lappens etwas granulirt, das Parenchym blutreich.

Dieser Kranke kam, wie man sieht, mit einer bei Erwachsenen seltenen Affection, einer wahren „lobulären Pneumonie“ behaftet in die Anstalt. — Ob diese Krankheit unmittelbar nach jener heftigen Anstrengung beim Schlittschuhlaufen oder erst später, ein Paar Tage vor dem Erscheinen des blutigen Auswurfs sich entwickelt habe, müssen wir dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls war sie jüngeren Datums als der Katarrh der Luftwege, welcher der Autopsie zu Folge neben ihr bestand. Dies erhellt aus der Thatsache, dass Patient bereits sieben Wochen vor seiner Aufnahme an Husten mit weisslichem Auswurf zu leiden begonnen hatte. Noch älter aber als dieser Katarrh musste die Nieren-Affection sein; denn es ist, wie wir aus den vorliegenden Erfahrungen zu schliessen berechtigt sind, geradezu unmöglich, dass eine Bright'sche Krankheit von kaum siebenwöchentlicher Dauer eine so enorme Verkleinerung der Nieren zu bewirken vermochte. Demnach gab es also eine Zeit, wo der Kranke trotz der intensiven Affection, welche seine beiden Nieren ergriffen hatte und deren allmählige Schrumpfung

herbei führte, sich anscheinend wohl befand d. h. im Besitz einer nahezu normalen Leistungsfähigkeit war. Und was noch mehr sagen will, der Kranke vermochte selbst in der Zeit, wo zu dem Nierenleiden bereits jener Bronchialkatarrh sich gesellt hatte, eine lang anhaltende und ungewöhnlich starke Muskel-Anstrengung auszuhalten. Diese auffallende Erscheinung erkläre ich mir eben durch die Annahme einer compensatorischen Wirkung, die der erweiterte linke Ventrikel übte, als durch die Hypertrophie seine Arbeitsgrösse zugenommen hatte. Mit der Zunahme der Arbeitsgrösse des linken Ventrikels wuchs die Spannung des Aorten-Systems, mit dieser Spannung aber die Menge des ins Venen-System abfliessenden Blutes und, was wichtiger ist, die Menge des Harns, welche durch den erhaltenen Theil des Nieren-Parenchyms abgesondert wurde. Auf diese Weise entging der Kranke den hydropischen Ergüssen ins Unterhaut-Bindegewebe und in die serösen Säcke, welche als die unvermeidliche Folge einer diffusen Bright'schen Nierenentartung nicht nur direct die Beweglichkeit der Extremitäten vermindern, sondern auch in der Form des Hydrothorax, des Lungenödems etc. durch die Beeinträchtigung der Respiration die Fähigkeit zu grösseren Muskel-Anstrengungen fast auf Null reduciren.

Nicht minder schlagend ist der zweite Fall.

Dr. W., Arzt, ein Mann in den vierziger Jahren, consultirte mich Anfangs November 1854. Er behauptete erst seit 6 Wochen krank zu sein d. h. erst seit dieser Zeit an Beengung der Brust und an Herzklopfen zu leiden. Indess stellte sich später bei wiederholten Fragen nach der Vergangenheit heraus, dass er doch schon seit mehreren Jahren dann und wann vorübergehende Anfälle von Angst verspürte. Seine Leistungsfähigkeit aber war jedenfalls erst seit 6 Wochen verringert. Uebrigens hatte er viel an Rheumatismen

und Stuhlverstopfung gelitten; gegen erstere wurde in der letzten Zeit die Kaltwasserkur in Form von Douchen angewendet.

Bei der ersten Untersuchung ergab sich Folgendes: Patient ist ein ziemlich kräftig gebautes hageres Individuum mit bleichen Wangen und Lippen und ängstlichem Gesichtsausdruck. Pulsfrequenz 108—12. Die der Untersuchung zugängigen Arterien von kaum mittlerem Umfange, aber auffallend gespannt. Der Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum wahrnehmbar; die Elevation im 6. J. C. R. niedriger und schmaler als die im 5. und weiter nach aussen befindlich; beide breiter als der normale Spitzenstoss. Die Elevation im 6. J. C. R. befindet sich über 1″ nach aussen von der Mammillarlinie. Die Dämpfung auf dem unteren Theil des Sternum normal. Die Herztöne rein und laut. — Häufiger trockener Husten, ohne das die Untersuchung des Respiratious-Apparates etwas Abnormes ergiebt. Urin copiös (über 2 Quart in 24 Stunden) auffallend blass, klar, schwach eiweisshaltig, häufiger Drang, auch des Nachts, zum Urinlassen.

In dem Zeitraume vom November bis Ende December hatte Patient ein Paar leichte Gichtanfälle. Der Urin blieb unverändert. Gegen den 20sten Januar (1855) trat ein fast perennirendes Gefühl von enormer Beklemmung ein. Am 27. Jannar constatirte man ein rechtsseitiges Pleura-Exsudat und reichliches lautes mässig grossblasiges nicht klingendes Rasseln unterhalb beider Scapulae. An diesem Tage bemerkte man auch zum ersten Mal, dass Patient nicht recht bei sich war. Während er seit dem 20 Januar fortdauernd über unerträgliche Beklemmung klagte, die ihn keine Ruhe finden liess, meinte er an diesem Tage, dass es mit ihm, wenn auch langsam, besser gehe. Diese Aeusserung war um so auffallender als sich gleichzeitig eine starke Beschleunigung der

Athemzüge zeigte, ein Phänomen, welches ich zum ersten Mal an diesem Tage bemerkte. Auch hatte er in der Nacht vorher delirirt, während er seiner Meinung nach sie schlafend verbracht hatte. Am Abend des 29. Januar bemerkte man, dass ihm das Sprechen erschwert war. Und am Morgen des 30. Januar zeigte sich die Leistungsfähigkeit des rechten Arms vermindert und das Sprechen so erschwert, dass Patient nur kurze Sätze und auch diese nur in unverständlicher Weise hervorzubringen vermochte, die Zunge konnte auf Verlangen zwar hervorgestreckt werden, gerieth aber dabei in starkes Schwanken. Dem Gesichtsausdruck nach zu schliessen, war Bewusstsein vorhanden. Die Pulsfrequenz = 84, die Arterien von mittlerem Umfang und ziemlich stark gespannt; die Urinsecretion vermindert; die Haut von Sehweiss bedeekt.

Die am 31. Januar vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Im rechten Pleurasack viel seröse Flüssigkeit, weniger im linken. Ausgebreitetes exquisites Oedem beider Lungen. Das Herz bedeutend vergrössert; diese Vergrösserung ist, wie schon äusserlich sichtbar, fast ausschliesslich durch Volums-Zunahme des linken Ventrikels bedingt. Die grösste Länge des Herzens (inclusive des nicht erweiterten reehten Vorhofs) = $5\frac{5}{8}''$; die Entfernung der Pulmonal-Arterien-Mündung von der Herzspitze = $5\frac{5}{8}''$; die grösste Breite des Ventrieular-Kegels = $4\frac{1}{8}''$. Die Höhle des linken Ventrikels stark erweitert; seine grösste Wanddicke = $7'''$; seine Trabekeln und Papillarmuskeln ebenfalls aber nur mässig hypertrophirt. Der rechte Ventrikel anscheinend nicht erweitert, seine Wanddicke im Conus über $\frac{1}{4}''$. Das Muskelfleisch beider Ventrikel von normaler Farbe und derb; auf den zahlreichen Durchschnitten nirgends Bindegewebsstreifen zu entdecken (auch die später vorgenommene microscopische Untersuchung des Herzfleisches ergab nichts Abnormes). Die

Klappen gesund, nur an der Basis des grossen Zipfels der Mitralklappe einige gelbe (atheromatöse) Verdickungen. Die Coronar-Arterien von normaler Weite, hier und da gelbe Verdickungen darbietend. Die *Aorta thoracica* und *abdominalis* dem Anschein nach von normaler Weite und Dehnbarkeit, an der inneren Fläche mit zahlreichen umfänglichen, aber flachen, weissen derben Buckeln besetzt. Im Bereich dieser Buckel ist die mittlere Arterienhaut buttergelb, etwas brüchiger als normal und von zahlreichen Fetttröpfchen und Cholestearin-Tafeln durchsetzt. In der Mitte eines der Buckel sieht man eine etwa hirsekorngrosse Oeffnung, welche in ein kleines seichtes blutgefülltes Cavum zwischen mittlerer und innerer Arterienhaut führt. — Die Leber mässig vergrössert, ihre Schnittfläche von muskatnussähnlichem Aussehen. — Die Nieren um Vieles kleiner als normal; ihre Oberfläche von dichtgedrängten, meist hirsekorngrossen Erhabenheiten bedeckt; der Durchschnitt zeigt, dass die Verkleinerung vornehmlich auf Kosten der Corticalsubstanz vor sich gegangen ist; das Gewebe auffallend derb.

Die Beschaffenheit, welche der Harn dieses Kranken zur Zeit, als ich ihn kennen lernte, darbot, beweist, dass die Nieren schon um diese Zeit geschrumpft waren. Und da diese Schrumpfung nicht das Produkt einer Bright'schen Krankheit von nur sechswöchentlicher Dauer sein konnte, so gab es offenbar auch hier eine Zeit, wo der Kranke trotz einer umfänglichen Degeneration beider Nieren sich eines anscheinend ungestörten Wohlseins erfreute. Die darauf bezüglichen Angaben des Pat. sind begreiflich um so bedeutungsvoller als er, selbst Arzt, sich mit der scrupulösesten Genauigkeit beobachtete.

In dieselbe Kategorie gehört ein von Rayer (*Maladies des reins, Tom. II. p.* 203) mitgetheilter Fall. Er betrifft einen 32jährigen, kräftig gebauten Maurer, der nicht länger als

zwei Tage krank war als er in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Die gegenwärtige Affektion bestand in einer profusen Hämoptysis, welcher zwei Tage später ein epileptischer Anfall folgte. Der Tod trat am vierten Tage nach der Aufnahme ein. Die Autopsie zeigte als nächste Ursache des Todes eine ausgebreitete blutig-seröse Infiltration beider Lungen und mehrere kleine hämorrhagische Infarcte im oberen Lappen der rechten. Die Nieren stark geschrumpft, granulirt u. s. w. Das Herz um ein Drittel grösser als normal durch Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Man wird mir einwenden: es ist allerdings wohl begreiflich, wie in diesen und ähnlichen Fällen in Folge der beträchtlichen Spannungszunahme des Aortensystems die Wasserausscheidung durch die Nieren, trotz des kleinen Restes von gesundem Parenchym, erhöht, ja über das normale Maximum gesteigert werden könne; auch das kann man zugeben, dass durch die zureichende Ausscheidung von Harnwasser die Entstehung hydropischer Ergüsse verhindert werde; aber — durch welches Mittel wird die Abscheidung des Harnstoffs aus dem Blute auf normaler Höhe erhalten? Die vorliegenden Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harns in Fällen von granulöser Nierenschrumpfung, unter denen sich doch gewiss auch manche von der angeführten Art befinden, zeigen ja übereinstimmend, auf directem oder indirectem Wege, dass die in der Zeiteinheit von den Nieren abgesonderte Harnstoffmenge beträchtlich geringer als die normale ausfällt.

Auf diesen Einwurf entgegne ich: meiner Ansicht nach wird freilich in Folge der Spannungszunahme des Aortensystems durch den vorhandenen Rest von gesundem Parenchym mehr Harnstoff ausgeschieden als ein gleich grosser Theil von Nierenparenchym im Zustande der Gesundheit ausscheiden würde; zu dieser Annahme führen die oben erwähn-

ten Versuche von Goll und ein anderer in derselben Arbeit mitgetheilter, in welchem bei künstlicher Spannungserhöhung des Aortensystems nicht nur die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Wassers, sondern auch die Menge der festen Bestandtheile zunahm. Ausserdem aber lehren die bekannten, von Bernard und Barreswill unternommenen nephrotomischen Experimente (*Archiv génér., IV. Série, Tom. XIII. p.* 460.):

1) dass nach Entfernung der Nieren die Secretionen des Verdauungskanals, insbesondere die des Magens, beträchtlich an Menge zunehmen und, gleich der Harnsecretion, continuirlich (d. h. sowohl im nüchternen Zustande als während der Verdauungsperiode) von Statten gehen;

2) dass zu dieser Volumszunahme der Verdauungssäfte sich eine Veränderung ihrer chemischen Beschaffenheit gesellt, indem nun Ammoniak, in Form salinischer Verbindungen, in ihnen erscheint;

3) dass die Bildung von Ammoniaksalzen schon einige Stunden nach geschehener Nephrotomie deutlich wird und dass trotz dieser Veränderungen der Magensaft sauer bleibt und keinen merklichen Verlust an verdauender Kraft erleidet; endlich dass

4) die Ausscheidung grosser Mengen ammoniakhaltiger Flüssigkeit in den Verdauungskanal so lange fortdauert, als das Thier lebhaft bleibt (*tant que l'animal reste vivace*). Von dem Augenblick, wo die Thiere schwächer und matt werden, nehmen die Verdauungssäfte an Menge immer mehr ab und in dieser Zeit des Versuchs ist es, wo die Anhäufung von Harnstoff im Blute beginnt.

Wir ersehen hieraus, dass in Fällen von Nierenschrumpfung für die Entfernung des Harnstoffs (und wohl auch der Salze, die im normalen Zustande mit dem Harn abgeschieden werden) aus dem Blute hinreichend gesorgt ist, wenn

nur die zugleich gegebenen anderweitigen Störungen, welche hemmend auf die Functionen der übrigen Apparate wirken, ausgeglichen werden können. *)

Die folgende Beobachtung kann uns dazu dienen, die Erscheinungen näher kennen zu lernen, welche auftreten, wenn die zu Stande gekommene Compensation auf irgend welche Weise vernichtet wird.

K., Arbeitsmann, 40 Jahr alt, wurde am 6. Novbr. 1855 in die Charité aufgenommen. Er leidet seit seinem 13ten oder 14ten Lebensjahre an Husten mit schleimigem Auswurf, der im Frühjahr und Herbst exacerbirte, aber im Laufe der Jahre nicht an Intensität zugenommen hat. In seinem 16ten Jahre überstand Pat. eine Lungenentzündung; einen zweiten Anfall derselben Krankheit erlitt er vor 2 Jahren (die Affection war das letzte Mal eine linksseitige). Seit ungefähr 12 Jahren leidet Pat. alljährlich (4—6 Wochen lang) an fieberhaftem Gelenkrheumatismus. Die gegenwärtige Krankheit begann vor 4 Wochen mit einer Exacerbation des seit Jahren bestehenden Hustens und mit Athemnoth; doch hütet Pat. das Bett erst seit 3 Wochen. Die Athemnoth hat sich allmälig so gesteigert, dass Pat. seit 4 Tagen auch die Nächte schlaflos und aufrecht sitzend zubringt. Die blutige Färbung des Auswurfs ist seit zwei Tagen eingetreten.

Stat. praes. am 8. November Abends: Gut gebautes, mässig kräftiges Individuum mit schmutzig-blassrothen Wangen und Lippen; mässige Abmagerung; Bewusstsein; Klage über Luftmangel und krampfhaften Schmerz in der Gegend des Epigastrium; Orthopnoë; Temperatur nicht erhöht; 108

---

*) Hier bietet sich eine gewiss interessante Aufgabe für diejenigen, welche die Scheu vor Untersuchung von Faecal-Massen zu überwinden im Stande sind; ich meine eine vergleichende quantitative Untersuchung der Faeces auf Ammoniak im gesunden Zustande und in Fällen von Bright'scher Nierenkrankheit.

Pulse; 40 Respiration; Thorax gut gebaut; bei tiefen Inspirationen starke Wölbung der vorderen Brustwand, aber kaum merkliche Excursion der Seitenwände; Inspirations-Typus costal; starke inspiratorische Contraction der Scaleni und Sternocleidomastoidei; Sputa stark durchscheinend, gleichmässig blutig tingirt, schwimmend. An den hinteren unteren Partieen des Thorax mässig grossblasiges nicht klingendes Rasseln, überall sonst vesiculäres Athmen. — Die Percussions-Erscheinungen in der Herzgegend, in Verbindung mit dem Mangel des Herzstosses, lassen auf ein Exsudat im Pericardium schliessen. Die Herztöne vollkommen rein; der zweite eminent verstärkt. Die Carotiden von normalem Umfange, die Radialarterien auffallend klein. Viel Uebligkeit und Brechneigung. Urin sehr sparsam, gelb, trübe, sauer, stark albuminös, specifisch. Gewicht 1012; er enthält eine geringe Anzahl von Blut- und Eiterkörperchen und sparsame durchsichtige Faserstoffcylinder.

Die Athemnoth erreichte am Abend des 10. November einen solchen Grad, dass man zum Opium (*Extr. opii aquos.*) greifen musste. Die gewünschte Erleichterung trat schon in der Nacht ein; die Brechneigung aber und das Erbrechen dauerten fort.

Am 12. November verfiel Pat. in einen soporösen Zustand, aus dem er jedoch leicht erweckt werden konnte. Während des Schlafes stellten sich öfters Zuckungen in beiden Armen ein. Die Dyspnoë ist entschieden verringert, die Anzahl der Athemzüge 14, Pat. kann jede Lage gleich gut vertragen und klagt nur noch über Brechneigung, welche sich einstellt, sobald er Etwas, gleich viel was, zu sich nimmt. Der Urin fortdauernd sparsam und von der früher beschriebenen Beschaffenheit. Man verordnet eine *Saturat. acetic. squillitic.* (℥β) ℥vj, 2stündl. 1 Esslöffel.

Am 13. November Abends: Die Temperatur ist dem Ge-

fühle nach erhöht, das Gesicht geröthet. Man zählte 76 gleich grosse regelmässige Pulse und 22 unregelmässige Respirationen. Der soporöse Zustand und die Zuckungen dauern fort. Oefteres Stöhnen. Die Brechneigung und das Erbrechen haben seit Mittag aufgehört. Die Herzdämpfung *) hat an Ausdehnung abgenommen; sie beginnt vorn links von der dritten Rippe und reicht bis zur sechsten Rippe; sie überragt nach rechts hin die Mittellinie des Sternum um 1½ Zoll und erstreckt sich nach links etwa ½ Zoll über die Mammillarlinie hinaus. Die grösste Länge der Dämpfungsfigur = 6″, ihre Breite längs des linken Sternal-Randes = 4⅜″. Die Herzleerheit beginnt unterhalb der vierten Rippe, reicht nach links bis an die Mammillarlinie, nach rechts um ¾″ über das Sternum hinaus. Bei tiefen Inspirationen verschwindet sie von der Peripherie her grossen Theils. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostal-Raum nach innen von der Mammillarlinie; er bildet eine ¾″ breite Elevation und ist (was man bereits am 11. zum ersten Mal constatirte) diastolisch. Mit der Systole des Ventricularkegels erscheint an derselben Stelle eine deutliche Vertiefung. Dass diese Vertiefung in die Zeit der Systole fällt, davon überzeugt man sich leicht, indem man während der Betrachtung der Herzgegend die Carotiden befühlt. Der Umfang der Radialarterien ist entschieden grösser als früher.

In der Nacht vom 13. zum 14. wenig Schlaf, häufiges Stöhnen, wiederum Klage über Athemnoth, und starke Zuckungen der Arme.

Der Tod erfolgte am 14. Vormittags um 9½ Uhr.

Die beistehende Tabelle belehrt uns über die 24stündi-

---

*) Ich nehme die Worte „Herzdämpfung und Herzleerheit" in dem Conradischen Sinne (vergl. dessen vortreffliche Inaugural-Dissertation über die Lage und Grösse der Brustorgane etc., Giessen 1848, p. 12.)

gen Harnvolumina und die dazu gehörigen specifischen Gewichte am 11. und 13. November.

Datum.	24stündiges Volumen.	Spec. Gewicht.
11.	665.	1011.
13.	840.	1010.

Als ich 24 Stunden nach dem Tode zur Autopsie schritt, existirte noch die auf die vordere Brustwand verzeichnete Dämpfungsfigur und die krummlinigte Figur, mittelst welcher ich gleichzeitig den Spitzenstoss umschrieben hatte. Ich stiess nun lange Nadeln sowohl in die Peripherie der Dämpfungsfigur als auch mitten in die den Spitzenstoss darstellende Figur. Als hierauf der Thorax geöffnet wurde, zeigte es sich, dass die ersteren theils im Pericardium, theils in der äussersten Peripherie des Herzens steckten, woraus also hervorging, dass durch die am 13. gemachte Percussion die Lage und Grösse des Herzens aufs Genaueste bestimmt waren. Die beiden in die Area des Spitzenstosses getriebenen Nadeln befanden sich dicht (circa $\frac{1}{4}''$) oberhalb der äussersten Spitze des Herzens. Im Pericardium nur wenig klare seröse Flüssigkeit. Die grösste Länge des Herzens (von der Grenze des rechten Vorhofs bis an die Herzspitze) = $6''$. Die Länge des Ventricularkegels = $5\frac{1}{8}''$; die Entfernung der Insertionsstelle der Pulmonal-Arterie von der Herzspitze = $5\frac{5}{16}''$.

Dicht unterhalb der Abgangsstelle der *Arteria pulmonalis*, in der Höhe des 2ten linken Intercostalraums, geht vom *Conus* des rechten Ventrikels ein $\frac{3}{4}''$ breiter, $\frac{3}{8}''$ langer, sehr derber bandartiger Streifen von altem Bindegewebe an die vordere Wand des Pericardium. Fixirt man in dieser Gegend das Pericardium, so überzeugt man sich, dass der Ven-

tricularkegel nur wenig nach abwärts und links hin auszuweichen vermag. Es ist diese Stelle übrigens die einzige, an welcher Herz und Pericardium mit einander zusammenhängen. Am linken und rechten Vorhof mehrere derb anzufühlende Sehnenflecken. Der rechte Ventrikel an seiner vorderen Fläche stark mit Fett bewachsen. Die Höhle des linken Ventrikels stark erweitert, oval, ihre Länge = $3\frac{1}{2}''$; die grösste Wanddicke dieses Ventrikels (mit Ausschluss der Trabecularschicht) = $\frac{5}{16}''$; die Papillarmuskeln, und noch mehr die Trabekeln sind hypertrophirt. Die Höhle des rechten Ventrikels ist wenig erweitert; seine grösste Wanddicke im *Conus* = $\frac{1}{4}''$. Die Klappen normal bis auf einige gleichgiltige Fensterungen zweier Aortenklappen (im Bereich der *Lunulae*). — Auf der innern Fläche der *Aorta thoracica* und *abdominalis* zahlreiche gelblichweisse etwas prominirende Flecke (beginnendes *Atherom*). — Die rechte Lunge ist in grosser Ausdehnung durch serös infiltrirtes Bindegewebe mit der *pleura parietalis* vereinigt; die linke Lunge dagegen nur an wenigen Stellen adhärent; beide in grosser Ausdehnung hyperämisch und stark ödematös. — Die Nieren sehr stark verkleinert; die linke $3\frac{1}{4}''$ lang, $1\frac{3}{8}''$ breit; die rechte $3''$ lang, $1\frac{1}{2}''$ breit. Ihre Oberfläche sehr reichlich und grob granulirt; das Parenchym sehr zähe, die Corticalsubstanz sehr schmal, röthlich, der normalen Streifung entbehrend. Die Nierenepithelien grösstentheils normal, nur wenige fettig metamorphosirt. —

Die Leber schlaff und klein. — Die Milz vergrössert, ihre Kapsel verdickt und in grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. *)

---

*) Auf die Wichtigkeit dieser Beobachtung für die Theorie derjenigen Art des Herzstosses, für welche ich den Namen „Spitzenstoss" vorgeschlagen habe, braucht nicht erst umständlich aufmerksam gemacht zu werden. Die hier beobachteten Erscheinungen sind wohl vereinbar

Dass es auch in diesem Falle eine Zeit gab, in welcher der Kranke mit geschrumpften Nieren sich eines leidlichen Wohlseins erfreute und namentlich nichts von hydropischen Ergüssen zu leiden hatte, ergiebt eine schon oberflächliche Vergleichung der anamnestischen Data mit der Beschaffenheit des Harns zur Zeit der Aufnahme.

Die Periode der Compensationsstörung begann mit der Entwickelung eines ausgebreiteten Lungenödems, zu welchem sich erst nach etwa 4wöchentlicher Dauer geringe hydropische Infiltrationen der Unterextremitäten und urämische Erscheinungen gesellten. Der Harn, welchen wir gegen das Ende dieser Periode zu beobachten Gelegenheit hatten, zeigte ein abnorm kleines 24stündiges Volumen, ein abnorm niedriges specifisches Gewicht und eine gelbe Farbe; er enthielt überdies Eiweiss, Blut- und Eiterkörperchen, und sparsame durchsichtige Faserstoffzylinder.

Die urämischen Erscheinungen wird wohl Jeder, der die hierher gehörigen klinischen Thatsachen und Experimente mit Unbefangenheit erwogen hat, nach der von Frerichs (die Bright'sche Nierenkrankheit etc., Braunschweig 1851, S. 87 bis 114) aufgestellten Theorie erklären durch ein Zerfallen des im Blute angehäuften Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak und durch die eigenthümliche Wirkung, welche dieses Salz (bei einem bestimmten Verhältniss seiner Menge zur Blutmasse) auf gewisse Theile des Nervensystems zu üben vermag. Aus dem verschiedenen Ergebniss der einerseits von Stannius und Scheven, andrerseits von Frerichs angestellten Versuche mit Einspritzung von Harnstofflösung in die Venen nephrotomirter Hunde möchte ich schliessen,

---

mit der Annahme Skôda's, dass der Ventricularkegel bei seiner Zusammenziehung eine Bewegung in der Richtung von rechts hinten und oben nach links vorn und unten macht, aber unverträglich mit irgend einer von den andern Theorien des Herzstosses.

dass das Blut nur eine bestimmte Menge von Harnstoff als solchen gelöst zu erhalten vermag und dass der Ueberschuss in kohlensaures Ammoniak zerfällt. Die urämischen Erscheinungen würden hiernach von dem Augenblick zu Tage kommen, wo wegen unzureichender Thätigkeit der Digestions-Schleimhaut, die Menge des im Blute sich anhäufenden Harnstoffs jenes Maass um so viel überschreitet, dass ein zur Vergiftung des Nervensystems hinlängliches Quantum von kohlensaurem Ammoniak gebildet wird.

III.

Die Combination von Herzkrankheiten mit hämorrhagischem Nieren-Infarctus übergehe ich, da ich den Arbeiten von Rokitansky und Senhouse-Kirkes über den ursächlichen Zusammenhang dieser Affectionen nichts Bemerkenswerthes hinzuzufügen habe. Ich beschränke mich auf die Mittheilung eines in diagnostischer Beziehung interessanten Falles.

L., Maschinenbauer, 18 Jahr alt, kam am 1. October 1853 auf meine Abtheilung. Er erinnert sich, seit seinem 7. Lebensjahre eine Zeitlang an Alpdrücken gelitten zu haben, war aber später so gesund, dass er die schwersten Leibesübungen ohne Anstrengung verrichten konnte. Vor zwei Monaten bekam er einen ziehenden Schmerz in der rechten Wade, der sich indess nach Anwendung von blutigen Schröpfköpfen bald verlor. Seit 1½ Monaten verspürt er eine ihm früher unbekannte Mattigkeit; nach anstrengender Arbeit ist

ihm, als wenn ein Band um die Brust gelegt wäre. Zu diesen Beschwerden gesellte sich seit 4 Wochen ein trockener Husten und zeitweise ein klopfender Schmerz in der Schläfegegend. Vor 8 Tagen erschien der zuerst genannte ziehende Schmerz in beiden Waden, der aber wiederum sehr bald, dies Mal ohne weiteres Zuthun, verschwand.

Pat. ist ein kräftig gebautes, ziemlich gut genährtes Individuum mit sehr blassen Wangen und Lippen. Man zählt 108 Pulse. Der Urin ist intensiv roth, klar. Die Untersuchung des Herzens und der Arterien ergiebt die Existenz einer Insufficienz der Aortenklappen, welche mit Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel verbunden ist. Die *Vena jugular. extern. sinistr.* zeigt eine mit der Ventricular-Systole synchronische Schwellung.

In dem Zeitraume vom 10.—13. October schwankte die Pulsfrequenz zwischen 92—96. Der Urin dabei auffallend sparsam, roth, zeitweise sedimentirend.

In der Nacht vom 13. zum 14. October, gegen 1 Uhr, wurde Pat., nachdem er sich am Abend vorher noch ziemlich wohl und insbesondere frei von Schmerzen befunden hatte, plötzlich aufgeweckt durch einen heftigen Schmerz in der rechten Nierengegend, der sich bis in den gleichnamigen Oberschenkel hineinzog. Am Morgen des 14. fand ich ihn in einem sehr aufgeregten Zustande. Man zählte 104 Pulse. Ein Druck, welcher in der rechten Lendengegend dicht unterhalb der 12. Rippe in der Richtung nach innen und oben ausgeübt wurde, war äusserst empfindlich. Bei ruhiger Lage auf der rechten Seite ist Pat. fast schmerzensfrei; um so stärker tritt der geschilderte Schmerz bei Rumpfbewegungen und beim Husten auf. Ausserdem klagt Pat. über Druck in der Blasengegend und über Schmerzen beim Harnlassen. Der Harn ist äusserst sparsam, mit einem reichlichen Sediment von harnsauren Salzen versehen. Ich verordnete eine Gum-

mi-Solution und Blutegel *ad locum affect.*, worauf die Beschwerden etwas nachliessen.

Am 16. Abends zählte man 126 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend waren bedeutend ermässigt. Aber die 24stündige Harnmenge betrug nicht mehr als circa 18 Unzen; er ist dunkelroth, getrübt durch ein Sediment von harnsauren Salzen, nicht eiweisshaltig.

Am 19. Nachmittags 4 Uhr trat plötzlich grünes Erbrechen ein, verbunden mit *Collapsus faciei.* Die Wangen und Lippen waren um Vieles blässer geworden. Die Extremitäten kalt. Man zählte 124 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend hatten nicht wieder zugenommen. Der Urin unverändert.

Das Erbrechen kehrte mehrere Mal wieder; zu ihm gesellte sich am 20. grosse Angst und Unruhe, und in der Nacht vom 20.—21. auch Gefühl von Luftmangel. Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert.

Am 23. Oct. Nachmittags $2\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte der Tod.

Die am 24. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Körperlänge 5′ 2″ 3‴. Der Körper im Allgemeinen fettarm. Die grösste Länge des Herzens fast 6″. Die Entfernung der Insertionsstelle der *Art. pulmonal.* von der Herzspitze $5\frac{1}{8}$″; die grösste Breite des Ventricularkegels = $4\frac{3}{8}$″. Beide Ventrikel stark erweitert. Die grösste Wanddicke des linken Ventrikels $\frac{1}{2}$″; die des rechten $\frac{3}{16}$″. Die Musculatur an beiden blass und schlaff. Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel von abnorm kleinem Volum und abgeplattet; ihr Fleisch blass, aber ohne (die oben erwähnten) Bindegewebsstreifen. In dem gleichen Zustande befindet sich ein Theil der benachbarten Trabekeln, von denen einzelne nur noch aus Endocardium zu bestehen scheinen. Die Semilunarklappen der Aorta verdickt, eingerollt, mit warzigen Vegetationen bedeckt, eine von ihnen mitten durchgerissen. — Beide Lungen etwas

ödematös, frei von Tuberkeln. — Peritoneum und Darmkanal gesund. -- Milz vergrössert, einen haselnussgrossen, in der Schrumpfung begriffenen *Infarctus* enthaltend. — Die rechte Niere grösser als die linke; beide enthalten eine fast gleich grosse Anzahl kleinerer, zumeist in der Schrumpfung begriffener Infarcte; ausser diesen aber enthält die rechte einen sehr grossen, welcher den ganzen mittlern Theil der Niere einnimmt; er reicht vom convexen Rand bis an den *Hylus* und ist fast 2″ lang; auch ist er der einzige, welcher über die Oberfläche der Niere prominirt.

Die Diagnose auf hämorrhagischen *Infarctus* in der rechten Niere, welche ich bereits am 14. zu stellen wagte, wurde offenbar nur dadurch möglich, dass der eben entstandene Infarct einen ungewöhnlich grossen Umfang besass, wodurch entweder mittelbar (in Folge der plötzlichen und starken Spannung der Nierenkapsel) oder unmittelbar ein grosser Theil der in der Niere sich verbreitenden sensiblen Nervenfasern beeinträchtigt wurde. Der so verursachte heftige Schmerz lenkte die Aufmerksamkeit sofort der Nierengegend zu. Freilich konnte er einem der Niere benachbarten Theil angehören, aber jedenfalls mit gleichem Rechte konnte man ihn auf die Niere selbst beziehen. Erwog man nun erstens, dass das Ereigniss bei einem Individuum stattgefunden hatte, welches an einer Insufficienz der Aortenklappen litt, zweitens dass diese Insufficienz das Product einer noch florirenden oder eben abgelaufenen *Endocarditis* war, erinnerte man sich drittens der anerkannten Thatsache, dass grade bei frisch entstandenen Klappenfehlern des linken Ventrikels Nieren-Infarcte häufig entstehen, so lag nichts näher, als den Schmerz der Bildung eines solchen Infarctes zuzuschreiben.

Die Brechneigung und das Erbrechen, welche den Kranken in den letzten Tagen vor dem Tode quälten, haben wohl dieselbe Bedeutung, wie in dem vorher angeführten Falle.

Sie sind auf Rechnung der profusen ammoniakhaltigen Secretion der Magenschleimhaut zu bringen, welche eintreten musste, nachdem die Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren eine neue beträchtliche Verminderung erfahren hatte.

Berichtigungen und Zusätze.

Seite 3 Zeile 2 von oben lies statt „fast stets": öfters.
- 6 - 3 - - lies: „Hierher gehört die gewöhnlich mit Dilatation verbundene Hypertrophie der Herzhöhlen."

Bei Gelegenheit der auf Seite 6, 7 und später erwähnten Druckschwankungen ist zu bemerken, dass die darauf bezüglichen Zeichnungen während des Vortrags herumgereicht wurden.

Seite 49 Zeile 5 von oben lies statt „7.—12.": 7.—23.
- 54 - 2 - - ist zuzusetzen:
„Die Epithelien der Bellini'schen Röhrchen zeigen einen fein granulösen Inhalt, sind durch Zusatz von Wasser leicht zerstörbar, enthalten aber keine Spur von Fetttröpfchen.

Seite 59 Zeile 16 von unten ist das Komma zwischen „wird" und „wie" zu streichen.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.